

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1907-1908

N° 92

ÉTUDE CLINIQUE
DES FORMES ASTHMATIQUE, CARDIAQUE ET CONGESTIVE
DE
L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE
CHEZ L'ADULTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 28 Février 1908

PAR

René-Gaston BOISSEAU

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

LAURÉAT DES HÔPITAUX (Médaille d'argent, 1906)

Né à Authon (Charente-Inférieure), le 14 mars 1882.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ARNOZAN,	professeur.....	<i>Président.</i>
		SIGALAS,	professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		BÉGOUIN,	agrégé.....	
		CRUCHET,	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
Y. CADORET, IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1908



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1907-1908

N° 92

ÉTUDE CLINIQUE

DES FORMES ASTHMATIQUE, CARDIAQUE ET CONGESTIVE

DE

L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE CHEZ L'ADULTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 28 Février 1908

PAR

René-Gaston BOISSEAU

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

LAURÉAT DES HÔPITAUX (Médaille d'argent, 1906)

Né à Authon (Charente-Inférieure), le 14 mars 1882.

Examineurs de la Thèse

{	MM. ARNOZAN,	professeur.....	<i>Président.</i>
	SIGALAS,	professeur.....	
	BÉGOUIN,	agrégé.....	<i>Juges.</i>
	CRUCHET,	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
Y. CADORET, IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ
17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1908



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. | M. DE NABIAS... Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DUPUY..... } MASSE..... }		Professeurs honoraires.	
MM.		MM.	
Clinique interne.....	{ PICOT. PITRES.	Physique biologique et élec- tricité médicale	BERGONIÉ.
Clinique externe.....	{ DEMONS. LANELONGUE.	Chimie	BLAREZ.
Pathologie et thérapeu- tique générales.....	VERGELY.	Histoire naturelle	GUILLAUD.
Thérapeutique.....	ARNOZAN.	Pharmacie	DUPOUY.
Médecine opératoire...	VILLAR.	Matière médicale.....	DE NABIAS.
Clinique d'accouchem ^{ts} .	LEFOUR.	Médecine expérimentale ...	FERRÉ.
Anatomie pathologique.	COÏNE.	Clinique ophtalmologique..	BADAL.
Anatomie	GENTES (chargé)	Clinique chirurgicale infan- tile et orthopédie.....	DENUCÉ.
Anatomie générale et histologie.....	VIAULT.	Clinique gynécologique...	BOURSIER.
Physiologie.....	JOLYET.	Clinique médicale des mala- dies des enfants.....	MOUSSOUS.
Hygiène	LAYET.	Chimie biologique.....	DENIGÈS.
Médecine légale	L. LANDE.	Physique pharmaceutique..	SIGALAS.
		Pathologie exotique.....	LE DANTEC.

PROFESSEURS-ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM. DUBREUILH
Clinique des maladies des voies urinaires	POUSSON.
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez.....	MOURE.
Clinique des maladies mentales.....	RÉGIS

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale*).

MM. MONGOUR.		MM. VERGER.		M. CRUCHET.
CABANNES.		ABADIE.		

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe..	{ MM. BÉGOUIN. VENOT. GUYOT.	Accouchements	{ MM. ANDÉRODIAS. PERY.
----------------------	------------------------------------	--------------------	----------------------------

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie	{ MM. GENTES. CAVALIÉ.	Histoire naturelle.....	{ MM. BEILLE. MANDOUL.
Physiologie	GAUTRELET.		

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie	M. BENECH.	Pharmacie.....	{ MM. BARTHE. LABAT.
--------------	------------	----------------	-------------------------

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne.....	MM. RONDOT.
Accouchements	PERY.
Physiologie	GAUTRELET.
Ophtalmologie	LAGRANGE.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR CASSAËT

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chef des Travaux d'histologie,
Médecin des hôpitaux,
Officier d'Académie.*

Le m^{re} V^{re} de Paris,

Monseigneur l'Evêque d'Orléans

Monseigneur l'Evêque de Meaux

Monseigneur l'Evêque de Sens

Monseigneur l'Evêque de Troyes

AVANT-PROPOS

Nos aînés nous ont transmis la plus agréable des traditions, à laquelle nous sommes heureux d'être fidèle : celle de remercier, au début de notre thèse, tous ceux à qui nous sommes redevable des quelques connaissances médicales que nous avons acquises.

Notre pensée va tout d'abord et tout naturellement vers M. le professeur agrégé Cassaët. Nous ne pourrons jamais oublier son dévouement inlassable, lorsque, dans une circonstance encore récente, nous eûmes recours à ses soins si éclairés ; une année d'externat, trop vite écoulée dans son service, nous fit apprécier et admirer en lui l'habileté du clinicien, les trésors inépuisables de sa science et la bienveillance avec laquelle il nous permit d'y recourir à chaque instant ; il a bien voulu nous indiquer notre sujet de thèse et nous guider de ses sages conseils ; il a enfin des titres trop nombreux à notre reconnaissance, pour qu'il nous soit permis d'espérer de lui en faire comprendre jamais toute l'étendue. Qu'il soit assuré de trouver toujours en nous l'élève le plus dévoué et qu'il veuille bien croire à notre gratitude infinie.

M. le D^r Courtin nous permettra aussi de lui témoigner notre profonde reconnaissance : nous fûmes un an son externe et nous pûmes comprendre tout l'intérêt de son enseignement pratique ; nous le remercions des services qu'il nous a rendus et de l'accueil qu'il nous a toujours ménagé.

Nous fûmes aussi l'élève de MM. les professeurs agrégés

Rondot, Mongour, de M. le professeur Pousson et nous les prions d'accepter tous nos remerciements.

Nous nous souviendrons toujours de l'honneur que nous fait aujourd'hui M. le professeur Arnozan, en acceptant la présidence de notre thèse; il nous permettra de lui adresser, avec nos remerciements, l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

Nous ne saurions enfin terminer sans dire à nos amis, avec qui nous avons vécu nos années d'étudiant, comme au milieu d'une seconde famille, combien nous regrettons le temps trop vite écoulé que nous avons passé parmi eux, mais assez long cependant pour apprécier toute la richesse de leur cœur; qu'ils soient assurés aussi qu'avec le regret de partir, nous emportons et nous garderons, au fond de notre cœur, le souvenir ineffaçable de leur amitié sincère et de leur excellente camaraderie.

ÉTUDE CLINIQUE

DES FORMES ASTHMATIQUE, CARDIAQUE ET CONGESTIVE

DE

L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE

C H E Z L ' A D U L T E

INTRODUCTION

Si l'on ne connaissait autrefois que la phtisie bronchique, c'est-à-dire la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques, on sait à l'heure actuelle que ces glandes, comme toutes les autres de l'organisme, peuvent être affectées d'états pathologiques divers.

Grâce à ces connaissances nouvelles, le cadre de l'adénopathie trachéo-bronchique s'est peu à peu élargi et on peut la définir dans son acception la plus générale : toute affection des ganglions du médiastin susceptible d'augmenter leur volume, et les rendant capables, dans ce nouvel état, de créer des désordres

pathologiques, tant par la compression qu'ils exercent sur les organes voisins que par la transmission elle-même de leur affection propre.

L'anatomie nous apprend, en effet, qu'au contact de ces ganglions se trouvent des organes d'une importance capitale : le médiastin est un carrefour où se rencontrent dans des rapports nettement établis des organes servant aux fonctions essentielles de la respiration, de la circulation, de l'alimentation, de la phonation. Comprimés ou participant à la nature de la lésion ganglionnaire, ces différents organes manifestent à leur tour leur état pathologique par des signes spéciaux.

A cette variété de symptômes tirés du siège de la lésion, il faut ajouter leur variabilité qui les fait apparaître et disparaître d'un moment à l'autre ; si l'on se rappelle enfin les aspects différents que peuvent donner à toute maladie le terrain où elle germe, la nature, la rapidité, la violence de l'infection, etc..., on aura par ce court résumé une idée de la grande richesse symptomatique qui fait de l'adénopathie une vraie maladie « aux cent actes divers ».

Notre but, en abordant l'étude de cette affection chez l'adulte, n'est pas de dresser une liste de tous ces symptômes. Pareil travail a été fait bien des fois depuis Lalouette, qui la signala le premier à l'attention des observateurs. Les quelques cas que nous avons pu voir nous ont montré que chez un malade on ne trouve pas une aussi grande abondance de signes, mais que plutôt l'un d'entre eux prédomine à tel point sur les autres, qu'il imprime à la maladie tout entière une physionomie spéciale. C'est pourquoi nous avons été tenté d'étudier les différents aspects cliniques sous lesquels se présentent à nous les adultes atteints d'adénopathie trachéo-bronchique.

Si l'on trouve partout les mots de forme asthmatique, congestive, etc..., nous devons dire que leur étude clinique chez l'adulte n'a pas été faite, et que les renseignements qu'on peut puiser dans la littérature médicale sont épars un peu partout sans méthode et sans ordre.

D'où provient donc cette lacune ? C'est qu'autrefois l'adéno-

pathie trachéo-bronchique de l'adulte était considérée comme une rareté clinique et Fonssagrives, en 1861, pouvait écrire : « La » clinique a de singuliers hasards ! Telle affection d'une grande » rareté pour que la vie d'un clinicien s'écoule souvent tout » entière sans qu'il puisse en recueillir un exemple, vient » s'offrir quelquefois d'elle-même à l'observation... » Le hasard vient lui en offrir quatre cas seulement, mais « attendre, dit-il, » que d'autres faits viennent s'ajouter à ceux-ci pour composer » ce travail, c'eût été à coup sûr en ajourner indéfiniment la » la publication ».

Woillez (1861), Hayem (1865) et bien des auteurs, jusqu'à nos jours, expriment la même opinion.

Heureusement d'autres sont venus, observateurs plus sagaces, qui ont trompé leur espérance et ont apporté un nombre de faits assez considérable, pour qu'il nous soit permis d'affirmer qu'il s'agit là d'une affection fréquente chez l'adulte, et que la grande rareté dont on parle avec abus tient surtout à ce qu'elle est « insuffisamment recherchée » (Cassaët).

Avec les observations que nous avons trouvées dans la science et nos observations personnelles nous sommes en possession de 120 cas d'adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte. Loin de nous la prétention d'avoir recueilli toutes celles qui ont été publiées jusqu'à ce jour ! Mais nous sommes cependant convaincu qu'il n'en existe pas beaucoup plus dans la littérature médicale.

Nous avons choisi, comme le fit Tauchon, les malades âgés de plus de 17 ans, mais nous envisagerons aussi ceux parvenus à un âge plus avancé, car quelques-unes de nos observations ont trait à des vieillards.

C'est sur ce total de 120 cas que nous avons étudié les formes cliniques de l'adénopathie médiastinale, mais les dimensions forcément restreintes d'une thèse nous obligent à limiter d'avantage notre sujet, et c'est pourquoi nous ne traiterons que des formes asthmatique, cardiaque et congestive.

Après avoir en quelques pages rappelé les différents travaux des auteurs qui nous ont précédé, traité succinctement les

rapports anatomiques des différents groupes ganglionnaires du médiastin, nous aborderons l'étude de ces trois formes cliniques. Pour chacune d'elles nous nous attarderons surtout à leur symptomatologie, à leur évolution, à leur étiologie, etc... Nous ne parlerons de l'anatomie pathologique, que lorsqu'elle pourra être de quelque utilité pour la compréhension des symptômes ou de l'évolution ; nous nous bornerons en un mot à l'étude clinique des formes précitées.

CHAPITRE PREMIER

A. Historique.

Il a fallu plus d'un siècle pour édifier, telle que nous la connaissons maintenant, l'histoire de l'adénopathie trachéo-bronchique. En parcourant rapidement la longue liste des travaux qu'elle a suscités dans les années passées, nous nous attarderons surtout à ceux qui l'ont envisagée chez l'adulte.

Il nous a paru, tout d'abord, que les étapes successives que cette étude dut franchir pour marcher de progrès en progrès, pouvaient se répartir en trois périodes, et cette remarque, que nous allons essayer de justifier, va nous guider dans ces quelques recherches historiques.

Première période (1780-1848). — Pendant ces longues années, la phtisie bronchique ou engorgement tuberculeux des ganglions bronchiques fut surtout étudiée chez l'enfant. C'est en 1780 que Lalouette, dans son *Traité des scrofules*, qui resta longtemps ignoré, en fit la première description, et il est surprenant de voir que cet auteur en décrivit du premier coup presque toutes les manifestations cliniques que nous connaissons aujourd'hui : asthme, coqueluche, enrouement, etc.

Mais après ce beau travail, qui méritait plus d'attention, l'étude de cette affection retomba dans l'oubli le plus complet.

Ce n'est qu'en 1810 qu'elle renaît de ses cendres avec Cayol, dans une thèse sur la phtisie trachéale. Mais son travail n'eut pas non plus de retentissement et il faut arriver enfin à Leblond (1824), qui, sans rien faire connaître de nouveau dans ses *Recherches sur une espèce de phtisie particulière à l'enfance*,

eut la chance d'attirer davantage l'attention, car, après lui, les travaux et les observations se succèdent rapidement.

C'est ainsi que Becker (1826), dans son *Traité « De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo »*, fit une assez bonne description anatomique des ganglions bronchiques et quelques essais de physiologie pathologique ; après lui, Ley (1834 et 1836) chercha aussi dans la physiologie et dans la compression du récurrent l'explication de « la respiration rauque » des enfants et des crises de faux croup que l'on rencontre au cours des engorgements des ganglions thoraciques.

On trouve enfin des observations de Tonnelé (1829), Becquerel (1837), Hérard (1846) qui rapporte le cas d'un enfant de trois ans où l'hypertrophie ganglionnaire se traduit surtout par des accès de dyspnée asthmatique.

Mais pendant cette longue période, l'étude de l'affection chez l'adulte est à peu près négligée. Cayol rapporte cependant, dès 1810, trois cas d'ulcération de la trachée au contact de ganglions tuberculeux chez des malades âgés.

Andral, dans sa *Clinique médicale* (IV, p. 245), en 1834, semble être le premier qui la soupçonna chez l'adulte pendant la vie du malade. Les quelques observations qu'il put recueillir lui permirent d'établir trois faits principaux :

1° Une notable dégénération tuberculeuse des ganglions bronchiques, coïncidant avec de nombreux tubercules pulmonaires.

2° Un pareil état des ganglions avec très peu de tubercules dans les poumons.

3° Enfin des tubercules dans ces mêmes ganglions sans trace de phtisie pulmonaire.

Il entrevoyait donc déjà la possibilité de la tuberculose ganglionnaire primitive qui fut si souvent contestée dans la suite (Parrot, Hutinel, Hervouet).

Mais pour lui, le diagnostic ne semble pas possible : « C'est là une des affections qu'il n'est guère possible de reconnaître qu'à l'ouverture du cadavre ». Il insiste cependant sur un signe qu'on fit valoir plus tard surtout : la diminution unilatérale du

murmure vésiculaire. Il pourrait s'ensuivre enfin une déformation d'un côté de la poitrine, comme Reynaud lui en montra un cas chez un singe.

Louis (1843), dans sa deuxième édition des *Recherches sur la phtisie*, parle de la tuberculose ganglionnaire de l'adulte. Mais c'est surtout Andral qui domine dans cette période et fit véritablement l'ébauche clinique de cette affection chez l'adulte.

Ajoutons enfin que d'après tous ces auteurs, la tuberculose seule est responsable des méfaits de l'hypertrophie ganglionnaire, et qu'on ne parle toujours que de phtisie bronchique. Seuls Becker et Andral, peut-être, ont-ils signalé certaines autres affections qui pouvaient retentir sur le système lymphatique du médiastin, et c'est ainsi qu'Andral trouva à la racine du poumon droit, dans une autopsie, une énorme masse de mélanose dont le point de départ semblait être, dit-il, dans les ganglions bronchiques.

Deuxième période (1848-1874). — C'est à l'aurore de cette période que commence vraiment l'étude de l'engorgement ganglionnaire de l'adulte, avec les deux observations que Marchal de Calvi lut à la séance du 13 juillet 1848 de l'Académie de médecine, et qu'il publia ensuite dans le *Recueil de mémoires de médecine militaire*. Les paroles de cet auteur lui-même peuvent nous fixer sur l'état des connaissances qu'on avait de ce sujet à cette époque, car il dit en terminant : « Les deux observations que j'ai rapportées auront-elles une valeur pratique ? » Pourront-elles servir à éclairer le diagnostic dont elles donnent des exemples ? Je n'ose répondre à ces questions. Si j'avais soupçonné l'altération qui existait dans ces deux cas, j'aurais étudié les symptômes à ce point de vue, je les aurais recherchés et déterminés avec soin, et il se pourrait que je fusse à même de présenter un ensemble de signes raisonnés propres à guider le praticien dans des circonstances semblables. Mais, lors de ma première observation, j'ignorais que la phtisie bronchique pût affecter l'adulte, et dans la seconde la fièvre fixa mon attention sur l'état aigu : la bronchite ».

Sa communication dut être retentissante et l'attention fut sans

nul doute dirigée dans ce sens, car après lui nombre d'auteurs en publièrent de nouveaux cas, et nous trouvons les noms de Chassaignac (1853), Richet (1855), Duriau et Gleize (1856), Bernier (1856), Sotinel (1861), etc.

En 1861, paraît le mémoire de Fonssagrives qui résume les faits déjà connus et en apportant ses observations personnelles présente un total de neuf cas seulement d'engorgement ganglionnaire médiastinal chez l'adulte. Pour cet auteur, on ne peut guère arriver au diagnostic que par voie d'exclusion : la percussion ne donnerait que des signes négatifs et l'auscultation serait de bien peu de secours car les symptômes qu'elle permettrait d'entendre, comme l'obscurité du bruit respiratoire, lui semblent plutôt « déduits théoriquement de la nature de la lésion que constatés expérimentalement ». Il paraît être le premier qui indiqua l'exagération des vibrations thoraciques au niveau des ganglions malades.

La même année, Rilliet et Barthez, dans leur *Traité des maladies des enfants* (tome III), font une étude approfondie de l'affection dans le jeune âge et donnent notamment leur explication pathogénique, par le renforcement dû au voisinage des ganglions, des bruits normaux et anormaux bronchiques et pulmonaires, et surtout des bruits caverneux.

C'est aussi en 1861 que Woillez, chargé de faire un rapport sur le mémoire de Fonssagrives, admet à l'encontre de cet auteur que la diminution du murmure vésiculaire est un signe clinique important; trois ans après il apporte quelques données utiles au « diagnostic, pronostic et traitement » des tumeurs des ganglions bronchiques. A l'hypertrophie tuberculeuse, seule en cause jusqu'à ce jour, il ajoute l'hypertrophie cancéreuse, mélanique et leucémique; enfin ses études sur la congestion pulmonaire lui font penser que les bruits caverneux entendus sans excavation préalable, ne sont pas dus au renforcement dont parlent Rilliet et Barthez, mais plutôt aux congestions pulmonaires qui accompagnent l'hypertrophie ganglionnaire.

En 1864, Daga publie un mémoire sur « la tuberculisation des ganglions bronchiques chez l'adulte », et résume la question en y joignant deux observations personnelles.

A côté de l'hypertrophie tuberculeuse viennent donc timidement et peu à peu prendre place l'hypertrophie mélanique, leucémique, cancéreuse. A cette dernière se rapportent des observations de Hayem (1865), de De Boyer (1874), de Collin (1875). Il y a donc un progrès évident dans cette tendance à élargir le cadre de la vieille « phtisie bronchique ». Un deuxième progrès appréciable résulte du fait que l'adulte surtout semble avoir été pris comme champ d'observation. Les travaux publiés au sujet de l'enfant sont, en effet, plus rares et dus à Leroy de Méricourt (1860), Rilliet et Barthéz (1861), Bouchut, Roger (1863), etc...

Mais ce sont toujours les formes graves, suffocantes, dont l'issue est constamment fatale et dont le diagnostic s'impose surtout par l'intensité des symptômes fonctionnels, que les auteurs ont observées.

Avec Tauchon (1867), le pronostic commence à paraître moins sévère, car il rapporte deux cas où la dyspnée prit la forme asthmatique chez des adultes et dont il obtint la guérison. Mais il s'agit, d'après lui, encore de « gangliophymie ».

En 1869, Grisolle donne asile, dans son *Traité classique de pathologie interne*, à cette affection jusque-là reléguée dans des monographies spéciales. Il lui consacre à peine quelques pages et termine en disant : « On arrivera à ce diagnostic par voie d'exclusion ».

Peu à peu cependant les observations semblent mieux prises, plus complètes : on ne se borne plus à décrire la scène angoissante d'un accès de suffocation, on commence à étudier davantage les signes physiques, et à demander notamment quelques renseignements à la percussion ; cela permet de rechercher et de décrire les formes plus modestes, plus discrètes de l'engorgement ganglionnaire : c'est l'éclosion de la troisième période qui se prépare. C'est ainsi qu'apparaissent la thèse de Desvignes (1872), une note de Béhier (1870) à la *Gazette des hôpitaux*, sur la tuberculose pulmonaire et ganglionnaire chez un homme de 41 ans, mais surtout les publications de Noël Guéneau de Mussy, commencées en 1868 et 1869, dans la *Gazette des hôpi-*

taux, continuées en 1873 dans la *Gazette hebdomadaire*. En 1874, enfin, il réunit ses différents travaux dans le tome premier de sa clinique et c'est à cette époque que commence la troisième période.

Troisième période 1874 à nos jours. — En 1874, Lereboullet fait connaître dans l'*Union médicale* son intéressant mémoire sur ses « Recherches cliniques de l'adénopathie bronchique considérée comme l'un des signes du début de la tuberculose pulmonaire ». Mais ce sont Guéneau de Mussy et Baréty qui vont surtout donner une impulsion nouvelle à cette étude, car grâce à eux elle va devenir vraiment scientifique. Guéneau de Mussy rechercha l'engorgement ganglionnaire dans ses formes légères et abandonna définitivement la « phtisie bronchique », pour la remplacer par l'adénopathie trachéo-bronchique et par ce fait élargit considérablement le cadre étiologique dans lequel prennent maintenant place : la congestion simple des ganglions, leur inflammation, la dégénérescence scrofuleuse, tuberculeuse, mélanique, cancéreuse, l'adénie, la gangrène.

Son élève, Baréty, dressa l'anatomie topographique des ganglions du médiastin, si clairement et si complètement, que c'est encore elle qu'on voit figurer au début de tout travail traitant de cette question.

Résumer les travaux de ces deux auteurs serait faire le tableau complet de l'adénopathie elle-même ; ils nous l'ont laissée telle que nous la connaissons aujourd'hui ; nous dirons simplement qu'ils sont arrivés à dépister l'affection dans les formes latentes, par conséquent sans le secours des signes fonctionnels, mais en employant une percussion et une auscultation minutieuses, facilitées par la connaissance plus exacte de la topographie des ganglions bronchiques, de leur projection sur les parois thoraciques, « des aires ganglionnaires ».

Successivement paraissent de Guéneau de Mussy, en 1877 : « Quelques nouvelles études sur l'adénopathie trachéo-bronchique » ; en 1884, le tome III de la *Clinique médicale* où il étudie la fièvre typhoïde et incidemment l'adénopathie qui peut l'accompagner ; en 1885 enfin, le tome IV où toutes ses recherches sur

l'affection qui nous occupe sont fondues dans une seule monographie, qui est certainement, avec la thèse de Baréty, l'ouvrage le plus important qu'on ait fait à ce sujet. Ils ont rapporté un nombre considérable d'observations, tant chez l'adulte que chez l'enfant, où sont décrits avec détails tous les signes fonctionnels et physiques que nous connaissons maintenant, où la percussion notamment est réglementée avec minutie et permet d'apprécier les nuances de sonorité, de tonalité, etc..., qui décèlent la tuméfaction ganglionnaire sous-jacente.

Pendant ce temps, paraissent aussi quelques autres travaux. Eustace Smith, en août 1875, fit connaître le signe qui depuis porte son nom et qui consiste en un murmure veineux, entendu au niveau de la première pièce du sternum, dans l'extension extrême de la tête : il traduirait tout à fait au début l'engorgement ganglionnaire.

En 1880, Guiraud publie une observation où la malade, atteinte d'adénopathie, manifesta son affection par des symptômes cardiaques et pulmonaires.

Successivement, ensuite, paraissent des thèses ou des monographies nombreuses qui n'ajoutent rien aux connaissances déjà acquises ; aussi n'en citerons-nous que quelques-unes. Mouktar, en 1885, étudia, à l'instar de Lereboullet, le « diagnostic différentiel de l'adénopathie trachéo-bronchique et de la tuberculose du début ». Des thèses de Dufoure (1887), Forget (1890), Thomas de la Plesse (1890) traitent des adénopathies syphilitiques.

Joal (1891), dans les *Archives générales de médecine*, étudie l'asthme ganglionnaire chez l'enfant, et c'est le seul travail vraiment original.

Il semble, d'ailleurs, que, malgré les efforts de Guéneau de Mussy et de Baréty, l'adulte soit encore délaissé et, à part quelques thèses sans grand intérêt, c'est l'enfant surtout qui semble préoccuper les cliniciens. A lui seul se rapportent les leçons sur l'adénopathie de Grancher, recueillies par Le Gendre (1887), de Jules Simon (1887), les travaux de Geffrier (1892), de Jacknine (1897), de Zuber (1900), etc.

Varay (1902), dans une thèse qu'il soutient à Lyon, décrit une toux spéciale, signe de compression trachéale ou bronchique, et qui a comme caractères principaux, d'après lui, d'être intense, forte, profonde et grave, retentissante. Elle est tellement difficile à décrire, d'ailleurs, que l'auteur s'y refuse et qu'il nous conseille de l'entendre une fois seulement, car cela suffira pour la reconnaître toujours. Audy (1900) présente une nouvelle étude du signe d'Eustace Smith.

En 1907, d'Espine croit pouvoir distinguer l'engorgement tuberculeux de l'engorgement simple par le signe suivant : la voix chuchotée qui s'entend avec un timbre bronchique au niveau des apophyses épineuses de la septième vertèbre cervicale et des premières dorsales. Mais il reconnut ensuite que ce signe stéthoscopique pouvait s'entendre aussi dans l'engorgement simple.

Tout récemment enfin, M. le Dr Martin du Magny faisait connaître un symptôme qui fut étudié ensuite dans la thèse de Bourgarel (1908). C'est « le signe de la voix lointaine », dont nous aurons à reparler dans un instant.

Mais il est facile de se rendre compte que l'adulte est de plus en plus négligé dans l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique, aussi n'est-il pas surprenant de voir qu'il en est à peine question, si l'on ouvre les Traités récents de Charcot, Bouchard et Briesaud, de Brouardel et Gilbert, à l'endroit des articles que Marfan et Boinet ont consacrés à cette affection.

Pour terminer, nous devons enfin mentionner les perfectionnements qu'a atteints, dans ces dernières années, la technique radioscopique pour l'examen des organes thoraciques en général ; elle est, en effet, d'un secours très appréciable pour contrôler et parfois rectifier un diagnostic hésitant.

Si dans cette étude historique forcément rapide nous n'avons parlé que des ouvrages principaux, qui semblaient marquer un progrès dans la connaissance de l'adénopathie trachéo-bronchique, si nous avons laissé de côté ceux de H. Gintrac (1845), Rendu (1875), Letulle (1891), Tuja (1894), etc., qui ont traité aux tumeurs du médiastin, nous devons dire qu'on trouvera un com-

plément à cette étude dans notre index bibliographique, que nous avons mis, pour ce motif, par ordre chronologique.

B. Quelques remarques historiques.

Avant de terminer ce chapitre, nous devons à la vérité historique de revenir sur deux signes qu'on a signalés récemment.

1° *Signe de la voix lointaine.* — M. le Dr Martin du Magny vient de constater que, dans les cas d'adénopathie trachéo-bronchique, l'auscultation de la voix permettait de reconnaître le fait suivant : elle parvenait à l'oreille avec un ensemble de caractères et notamment avec une diminution notable de son intensité habituelle qui la lui fit comparer à une « voix lointaine ». Nous devons dire que ce signe n'est pas récent et que Woillez l'a déjà signalé dans une note parue à la *Gazette des Hôpitaux*, en 1864 : « Tumeurs des ganglions bronchiques, diagnostic, pronostic et traitement ». Il s'agit d'une malade de 67 ans dont l'adénopathie se manifesta par une dyspnée continue, des accès de suffocation irréguliers et une faiblesse extrême du bruit respiratoire. Chez elle, l'auscultation de la voix donna le résultat suivant : « La voix ne bourdonne pas dans les poumons ; on l'entend très faiblement comme si elle était éloignée ». Et Woillez tient sans doute à ce symptôme, car il y revient à deux reprises dans la même observation.

Sans vouloir enlever à M. du Magny le mérite d'avoir découvert à nouveau et certainement mieux étudié le « signe de la voix lointaine », nous avons tenu à faire remarquer qu'il existait déjà dans la science.

2° « *Signe laryngé* » de Boinet. — Dans une communication récente à l'Académie de médecine (*Bulletin du 15 octobre 1907*), M. Boinet, de Marseille, présentait un nouveau signe précieux pour le diagnostic des anévrysmes de la crosse de l'aorte. Il existe, dit-il, un signe laryngé « dont nous n'avons trouvé aucune mention dans la littérature médicale ». Ce symptôme existerait aussi dans les adénopathies et tumeurs du médiastin

avec quelques différences. « En résumé, l'abaissement et l'immobilisation du larynx avec déviation et torsion à gauche constituent un signe spécial à l'anévrisme de la crosse de l'aorte, tandis que l'absence de déviation concomitante appartient aux adénopathies et tumeurs du médiastin ».

A ces dernières affections, il concède donc seulement l'abaissement et l'immobilisation en bas du larynx.

Or, quoi qu'en pense M. Boinet, ce signe existe dans la littérature médicale pour les adénopathies trachéo-bronchiques, et il n'a fait que le rééditer.

En 1853, en effet, Chassaignac publiait une note dans le *Bulletin de chirurgie*, sur la « compression de la trachée par les ganglions bronchiques. Nouveau signe de diagnostic des engorgements ganglionnaires du médiastin », et ce « nouveau signe » dont il parle n'est autre que le « nouveau signe », le « signe laryngé » de Boinet.

Il s'agit d'un malade de 23 ans, atteint d'un engorgement ganglionnaire du médiastin et chez lequel le cartilage cricoïde abaissé ne peut s'élever à plus d'un travers de doigt au-dessus de la fourchette sternale. C'est donc là l'abaissement et l'immobilisation en bas du larynx, ayant d'ailleurs rendu à Chassaignac la trachéotomie très difficile. Ce « phénomène curieux », sur lequel cet auteur insiste et dont il fait déjà un signe des tumeurs médiastinales, est donc tout simplement celui que Boinet faisait connaître cinquante ans après. Il lui manque donc une condition essentielle pour qu'on puisse le qualifier de « nouveau signe ».

CHAPITRE II

Anatomie normale des ganglions bronchiques.

Becker (1826) est le premier qui fit une bonne classification des ganglions bronchiques et les divisa en pariétaux et viscéraux.

Mais c'est surtout Baréty (1874) qui, profitant de l'augmentation de volume qu'ils subissaient du fait de l'adénopathie, put, avec plus de facilité, étudier leurs rapports et en dressa, le premier, une topographie qui sert de type encore aujourd'hui.

C'est en nous reportant aux travaux de cet auteur, de ceux de Guéneau de Mussy, de Marfan (Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud), que nous décrivons très succinctement l'anatomie normale des ganglions du médiastin.

« Rappelons d'abord que les ganglions cervicaux profonds, dit Marfan, forment deux chaînes, l'une qui est en avant, l'autre en arrière du faisceau vasculo-nerveux du cou ; ces deux chaînes pénètrent dans le thorax et se rejoignent pour former une anse qui se comporte comme le nerf récurrent : à droite, elle embrasse l'artère sous-clavière droite ; à gauche, la crosse de l'aorte. Ces deux anses ganglionnaires reçoivent chacune les chaînes ganglionnaires pariétales et viscérales du médiastin. Par leur partie postérieure, elles reçoivent la chaîne œsophago-aortique ; par leur partie antérieure, la chaîne qui suit la mammaire interne et celle qui suit la sous-clavière ; par leur partie moyenne, elles se continuent avec les ganglions péricaréo-bronchiques ».

Au point où se réunissent la chaîne qui accompagne les vaisseaux mammaires internes et les ganglions trachéo-bronchiques

existe une agglomération, qui se trouve en regard et un peu au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire. Celle de droite occupe l'angle de bifurcation de la veine cave supérieure, ce qui explique les compressions si fréquentes de ce vaisseau. Le groupe de gauche est situé plus bas et plus profondément au niveau de la face antéro-externe de la crosse aortique.

Mais ce sont surtout les ganglions trachéo-bronchiques qui nous intéressent. Ils peuvent se répartir en quatre groupes :

1° Groupe juxtatrachéal droit (Marfan), correspondant au groupe prétrachéo-bronchique droit de Baréty, formé de quatre ou cinq ganglions situés dans l'angle de bifurcation de la branche droite et de la trachée. Ce groupe est plus important que son homologue gauche. Il est en rapport : en avant, avec la veine cave supérieure et la crosse aortique ; en arrière, avec le pneumogastrique droit ; à droite, avec le lobe supérieur du poumon droit ; à gauche, avec la trachée, la crosse de l'aorte et le tronc brachéo-céphalique ; en bas, avec la branche droite, la grande veine azygos et la branche droite de l'artère pulmonaire ; en haut avec l'artère sous-clavière et le nerf récurrent qui l'enlace.

2° Groupe juxta-trachéal gauche (Marfan) ou groupe prétrachéo-bronchique gauche, moins important que le précédent, formé de 3 ou 4 ganglions et situé dans l'angle de bifurcation de la trachée et de la bronche gauche. Il est en rapport en bas avec l'artère pulmonaire et la bronche gauche ; en haut avec l'aorte enlacée par le nerf récurrent gauche.

3° Groupe intertrachéo-bronchique, le plus volumineux, formé de 10 à 12 ganglions, plus nombreux sous la bronche droite, et situés dans l'angle inférieur de bifurcation de la trachée. Il est en rapport en haut avec les bronches, surtout la droite ; en bas avec les veines pulmonaires ; en arrière avec un réseau nerveux qui unit les plexus pulmonaires, épanouissement des pneumogastriques et des sympathiques, avec l'œsophage, le canal thoracique, l'aorte, l'azygos et le bord postérieur des deux poumons ; en avant avec la face postérieure du péricarde.

4° Le dernier groupe est formé par les ganglions situés

autour des bronches et de leurs ramifications, au niveau du hile et dans l'intérieur du poumon. Les bronches sont accompagnées de ganglions jusqu'à la quatrième division inclusivement (Cruveilhier).

Tous ces groupes lymphatiques communiquent entre eux et reçoivent les lymphatiques du cou, du thorax et des organes qu'il renferme, « en particulier ceux de la trachée, des bronches, du poumon et des plèvres. Aussi leurs états morbides » sont-ils le plus souvent la conséquence d'affections des voies respiratoires de même nature (adénopathies similaires de Parrot) ». Il est facile de constater qu'en même temps que les ganglions profonds sont malades, les ganglions sus-claviculaires deviennent apparents et volumineux. Richet explique ce fait par l'intermédiaire de la plèvre malade. Baréty pense que l'affection se communique d'abord aux groupes rétro-sterno-claviculaires, qui sont en relation avec les ganglions sus-claviculaires.

Baréty, Guéneau de Mussy ont enfin noté les rapports exacts que les ganglions trachéo-bronchiques affectent avec la paroi thoracique. Ils correspondent, en arrière, à une région située entre le bord spinal de l'omoplate et le rachis et dont le centre est la troisième vertèbre dorsale. En avant, ils sont en regard de la première pièce du sternum. C'est la connaissance exacte de ces « aires ganglionnaires » antérieure et postérieure qui facilitera la mise en pratique de certains moyens cliniques et surtout de la percussion.

Avant de terminer enfin, nous ferons remarquer que les ganglions sont plus nombreux et plus volumineux à droite, de même que leurs rapports avec les organes voisins sont plus étroits de ce côté. C'est ce qui explique la prédominance des signes cliniques du côté droit, fait important que nous aurons à faire remarquer dans les chapitres suivants.

Dans le même sens Baréty fait remarquer que les lésions des ganglions affectent de préférence ceux qui sont en rapport avec les branches artérielles du sommet du poumon droit, et c'est ce qui explique les poussées ganglionnaires plus fréquentes à ce niveau, que nous étudierons dans la forme congestive.

CHAPITRE III

Forme asthmatique.

Comme tout ce qui concerne l'adénopathie trachéo-bronchique en général, la forme asthmatique de cette affection a été surtout observée chez l'enfant.

En 1780, Lalouette, dans son *Traité des scrofules*, écrivait : « Ce qui se passe au cou arrive aussi quelquefois à la poitrine, » d'où résultent des enrouements, la perte de la voix et parfois » dans la suite l'asthme ». Il signalait donc déjà l'asthme comme pouvant être une des manifestations symptomatiques de l'engorgement des ganglions bronchiques, et après lui de nombreux auteurs ont pu de nouveau noter son apparition. Parmi eux, on trouve les noms de P. Franck, Becker, Rilliet et Barthez, Ley, Hérard, Roger, Bouchut, d'Espine et Picot, Joal, etc...

Ces constatations ont été faites chez l'enfant et il est surprenant de voir le silence à peu près complet qui règne sur cette question envisagée chez l'adulte : il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir à ce sujet la littérature médicale et même nos *Traités de médecine* les plus complets et les plus récents.

Des observations de Daga, Fonssagrives, Guéneau de Mussy, Tauchon, Baréty, etc... nous autorisent à étudier cette question chez l'adulte, en nous montrant qu'à cet âge aussi de véritables accès d'asthme peuvent succéder aux compressions et irritations médiastinales d'origine ganglionnaire.

Dans ce chapitre, nous nous proposons donc de voir ce que l'on doit entendre par « forme asthmatique » de l'adénopathie trachéo-bronchique pour chercher ensuite comment cette forme clinique se présente au médecin.

1° *Que doit-on entendre par « forme asthmatique » ?* — Autrefois, où asthme et dyspnée furent longtemps synonymes, où l'on ne comptait, au dire de Sauvages, pas moins de dix-huit variétés d'asthmes, il eût été facile de faire rentrer dans le cadre de cette affection la forme asthmatique de l'adénopathie. Mais, de nos jours, la grande névrose pulmonaire s'est dépouillée de tout ce cortège qui lui était imposé et apparaît maintenant comme une maladie bien nette et bien distincte.

« Ce n'est pas la dyspnée qui fait l'asthme, dit Trousseau, » car il faudrait appeler ainsi non seulement les dyspnées » symptomatiques des maladies du cœur ou des gros vaisseaux, » mais encore la gêne de la respiration qui se montre si violente » et va jusqu'à la suffocation chez les individus atteints d'œdème de la glotte, chez les enfants pris de croup, chez les » tuberculeux, chez les malades affectés d'albuminurie.... Si » l'asthme est une dyspnée de forme et de nature spéciales, » tout accès de dyspnée n'est pas l'asthme ».

Dans des termes différents, G. Sée exprime la même opinion : « L'asthme peut bien présenter des modalités distinctes, mais » elles ne sauraient en amoindrir ni l'autonomie ni la caractéristique ».

D'après ces auteurs, l'asthme est donc une entité morbide de forme et de nature spéciales, suivant les expressions mêmes de Trousseau.

Est-ce à dire, maintenant, qu'en décrivant une forme asthmatique à l'adénopathie trachéo-bronchique, nous allons retrouver ces deux caractères de la névrose pulmonaire ?

Et d'abord y retrouvons-nous la nature de l'asthme ?

Joal, médecin du Mont-Dore, a eu fréquemment l'occasion d'étudier, dans cette station, des petits malades présentant un engorgement des ganglions du médiastin ; souvent il a vu évoluer chez eux de véritables asthmes, aussi réclame-t-il, à côté des formes nasale, tonsillaire, gastrique, cutanée ou génitale, une place pour l'asthme ganglionnaire.

Mais, pour que cette manifestation spéciale fasse éclosion chez un malade, pour que se produise le réflexe qui doit aboutir

tir par voie centrifuge à la « contraction tétaniforme des muscles inspireurs et à la dilatation des vaso-moteurs du poumon », il faut qu'à son relai dans le bulbe, l'irritation, partie d'une des origines indiquées : amygdales, ganglions ou autres, y trouve un terrain préparé, « une irritabilité bulbaire innée ou acquise », condition indispensable, d'après Joal.

Après lui tous les auteurs, jusqu'à nos jours, font la même observation et sont d'avis que la dyspnée de forme asthmatique ne se manifeste que chez les gens à excitabilité bulbaire exagérée, appartenant à la souche arthritique, héréditairement ou personnellement prédisposés à la névrose respiratoire.

En effet, dans les mêmes conditions anatomiques de compression ou d'irritation, l'engorgement des glandes trachéo-bronchiques ne produit pas chez tous les sujets cet aspect clinique spécial ; l'observation le démontre chaque jour ; il faut, en plus, des conditions particulières appartenant au sujet lui-même : cet état neuro-arthritique avéré ou latent dont parlent tous les auteurs et qui constitue le fond même de l'asthme essentiel.

Il faut en un mot que les malades soient des asthmatiques en puissance, et le mot a été dit par Potain, qui ne demandent qu'une occasion pour extérioriser leur affection.

N'est-ce pas dire alors que l'hypertrophie des ganglions du médiastin ne crée pas l'asthme, mais qu'elle le révèle, qu'à son occasion la diathèse endormie se réveille ?

Il existe donc vraiment des cas où la dyspnée adénopathique participe de la nature de l'asthme, et nous ne serons pas surpris que, dans ces circonstances, elle lui emprunte aussi sa « forme spéciale ».

Et cependant sur ce deuxième point les auteurs sont loin de s'accorder, et si Baréty répond affirmativement, Lereboullet a pu écrire qu'on ne pouvait trouver « aucune analogie symptomatique avec l'asthme ». Voilà donc deux opinions bien nettement opposées et à côté d'elles nous en voyons d'autres d'une prudence extrême : ainsi Guéneau de Mussy : « C'est à titre de » complication accidentelle que l'adénopathie coïncide avec » l'asthme, dit-il ; elle peut unir ses manifestations à celles de

» la névrose pulmonaire », mais se demandant alors si elle « ne pouvait pas concourir au développement des accidents dyspnéiques », il ne se croit pas autorisé à conclure.

Potain, Le Noir admettent que les dyspnées adénopathiques empruntent rarement le mode spasmodique qui appartient à l'asthme. C'est déjà une légère concession, et dans les travaux plus récents enfin on permet à l'adulte, mais plus timidement qu'à l'enfant, cette manifestation asthmatique, à la condition qu'il offre un terrain prédisposé, comme nous l'avons dit plus haut.

D'où viennent ces opinions si dissemblables? Sans doute, à ce qu'on n'a pas assez vu d'abord que les dyspnées adénopathiques et asthmatiques ne répondaient pas toujours à un type unique; c'est le reproche que fait Guéneau de Mussy à Lereboullet; ensuite, parce qu'on a eu tort de trop prendre comme terme de comparaison les formes suffocantes de l'adénopathie, « les seules, dit-on, qu'on peut confondre avec l'asthme », formes où des causes multiples peuvent intervenir pour modifier une dyspnée et la rendre méconnaissable.

Si un ganglion modérément hypertrophié localise ses effets sur le seul pneumogastrique, il pourra sans doute déterminer la forme idéale de l'asthme; mais ne sait-on pas qu'en même temps les tuyaux aériens, les vaisseaux pulmonaires, etc., peuvent être comprimés? Et alors, quoi de surprenant à ce que l'occasion représentée ici par l'engorgement ganglionnaire, qui fait naître l'accès de dyspnée asthmatique, devienne en même temps un obstacle à sa libre expansion? Sous cette double influence se développent des complications que nous aurons à revoir plus loin, et les organes respiratoires comprimés, congestionnés, etc., ne peuvent accomplir dans toute son étendue l'ordre transmis par le bulbe et reproduire constamment le type classique de la dyspnée asthmatique. Ce type d'ailleurs s'altère lui-même dans l'asthme essentiel, quand des complications aiguës ou chroniques viennent combiner leurs effets à ceux de la névrose respiratoire et donner naissance à des modalités assez nombreuses.

Nous nous croyons donc le droit de définir la forme asthmaticque de l'adénopathie trachéo-bronchique, l'apparition de l'asthme au cours et à l'occasion de cette affection et son étude clinique va maintenant justifier cette interprétation en nous montrant que l'asthme transparait, à travers l'adénopathie, plus ou moins défiguré, mais toujours reconnaissable.

2° *Etude clinique de la forme asthmaticque.* — Il semblerait tout d'abord, étant donnée la plus grande fréquence de l'asthme chez l'adulte, que cette forme dyspnéique dût se rencontrer plus souvent chez lui que chez l'enfant. C'est cependant le contraire qui se passe et cela tient à deux motifs principaux : d'abord au plus grand nombre de cas d'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant, ensuite à ce que la prédominance anatomique et fonctionnelle de sa moelle sur son cerveau en fait un prédisposé à tous les troubles réflexes, aux spasmes toniques et cloniques et par conséquent à cet asthme réflexe.

Avec la plupart des auteurs, nous sommes donc obligé de constater que l'asthme d'origine ganglionnaire se montre rarement chez l'adulte. Sur vingt cas d'adénopathie, il s'en trouve un cas environ. Il se présente chez l'adulte et chez le vieillard ; peut-être cependant son apparition est-elle d'autant plus fréquente que les sujets sont moins âgés.

Le sexe masculin est plus souvent atteint que le sexe féminin, dans la proportion de cinq hommes pour trois femmes. Nous savons que l'asthme essentiel procède de la même façon.

Il ne semble pas y avoir de prédilection pour un côté spécial de la poitrine, et la forme asthmaticque se manifeste avec une égale fréquence, que l'adénopathie siège à gauche ou à droite.

ETIOLOGIE. — Ces notions générales étant connues, il nous faut rechercher les causes qui président au développement de la forme asthmaticque.

Dans les antécédents des malades, on trouve par ordre d'importance l'hérédité arthritique, lymphatique, goutteuse.

Personnellement, ils sont souvent entachés de l'une de ces diathèses, et quelques-uns d'entre eux ont des troubles gastri-

ques, dyspepsie ou dilatation; d'autres sont atteints de maladies de la peau; on n'a pas noté la marche de ces différentes affections par rapport à l'évolution des accès asthmatiques. Il s'agit parfois d'anciens adénoïdiens dont le pharynx ne porte plus aucune trace de végétations, et qui ne conservent souvent qu'une légère déviation de la cloison nasale en même temps que de la sclérose non tuberculeuse du sommet d'un poumon.

Nous n'avons pas retrouvé ici les deux causes auxquelles Moncorvo attribue une grande importance dans la genèse de l'asthme infantile : la malaria et la syphilis.

En somme, nous constatons chez tous les malades un fond neuro-arthritique et lymphatique, éminemment favorable à l'éclosion de la forme asthmatique qui va se manifester à l'occasion d'une poussée d'adénopathie trachéo-bronchique.

Mais il est intéressant aussi de chercher les causes qui ont pu faire naître l'hypertrophie ganglionnaire et souvent elles sont insaisissables. Parfois les sujets sont affectés d'angines granuleuses opiniâtres et l'on sait, comme l'a montré Guéneau de Mussy, qu'elles peuvent éveiller des susceptibilités ganglionnaires voisines et de groupe en groupe aboutir à l'engorgement des ganglions du médiastin. Ailleurs ce sont des bronchites légères accompagnées de toux tenace, qui reviennent tous les hivers; rarement enfin la tuberculose ganglionnaire a pu être suspectée mais non affirmée, et dans un cas même (Obs. IX de Fonssagrives) où de la carie vertébrale eût permis de supposer des lésions bacillaires du poumon, l'autopsie n'y révéla, dit l'auteur, que de la mélanose.

Il s'agit donc la plupart du temps d'adénopathie simple, parfois mélanique et peut-être, mais rarement tuberculeuse. Ce sont ces trois causes seulement que nous avons trouvées à l'étiologie de l'hypertrophie ganglionnaire quand celle-ci doit provoquer la forme asthmatique.

L'absence de tuberculose pulmonaire chez tous les malades permet enfin d'éliminer cette affection dans la genèse des accidents observés et que nous allons maintenant étudier.

DÉBUT. — A la suite d'une des affections précitées, ou parfois

même sans qu'il soit possible d'en saisir le motif, les malades ont de la dyspnée d'effort; ils sont essoufflés à la moindre fatigue, le simple changement de position éveille de la gêne respiratoire. Pendant ces accès dyspnéiques d'abord légers, ils éprouvent une sensation de constriction à la gorge, et, en même temps qu'eux ou indépendamment d'eux, ils sont pris d'une toux rauque, impérieuse, fatigante et quinteuse; toux souvent « sans but » car elle ne donne lieu que rarement à une expectoration séro-spumeuse. Entre temps des groupes ganglionnaires apparaissent dans les régions sous-maxillaires, cervicales et axillaires.

C'est en somme la période des symptômes diffus du début de toute adénopathie. Mais il faut remarquer que, dans ces circonstances spéciales, la poussée d'hypertrophie ganglionnaire provoque particulièrement peu de symptômes: seuls les accès d'oppression, qu'accompagne souvent un affaiblissement progressif, inquiètent le malade et ce sont eux surtout qui le décident à aller voir son médecin.

SYMPTOMATOLOGIE. — A ce moment les phénomènes sont suffisamment accusés, et, pour en faire un tableau aussi complet qu'il nous est possible de le faire, nous disposons nous le permettent, nous examinerons les sujets dans l'intervalle de leurs accès dyspnéiques, puis pendant ces accès eux-mêmes.

1° *Dans l'intervalle des accès dyspnéiques.* — *Symptômes physiques*: L'aspect des malades est souvent au premier abord celui d'une personne bien portante et à les voir ainsi, calmes dans leur lit, on ne peut prévoir le tableau saisissant qu'ils nous offriront bientôt. Ils respirent tranquillement, sans dyspnée appréciable, mais on peut remarquer que chacun d'eux a une attitude préférée, invariable, qu'il ne peut modifier sans éprouver immédiatement de la gêne respiratoire. C'est ainsi que l'un d'eux ne peut se coucher sur le dos, qu'un autre ne peut renverser la tête en arrière. Il s'agit donc là, qu'on nous permette l'expression, d'une véritable dyspnée de posture.

La coloration des téguments est la plupart du temps normale. Chez aucun d'eux on ne vit de circulation collatérale ni d'œdème:

l'un des malades cependant présentait de la bouffissure des paupières, mais l'analyse de ses urines décela la présence d'une petite quantité d'albumine.

On peut observer, comme dans une de nos observations, un léger tirage sus-sternal, accompagnant chaque mouvement inspiratoire.

Chez une malade enfin, Piorry remarqua une voussure à la partie supérieure du sternum, s'étendant verticalement jusqu'à la deuxième pièce de cet os et présentant transversalement des dimensions égales, mais déjetées vers la gauche.

A la palpation, on trouve parfois des ganglions nombreux, petits, indolents dans les régions sous-maxillaires, sus-claviculaires, etc... Dans un cas, ils avaient abouti à la suppuration et le malade en portait les cicatrices. Il doit arriver rarement sans doute, comme dans l'observation de Tauchon, où Piorry avait déjà remarqué la voussure sternale dont nous parlions à l'instant, de trouver le creux sus-sternal effacé, d'y découvrir « l'existence d'un petit corps induré semblant faire le coin entre la trachée et le sternum ». Ce symptôme, grâce auquel on pouvait ainsi palper les ganglions, ne s'accompagnait pas d'ailleurs de troubles circulatoires dans le territoire des troncs veineux voisins.

La palpation nous permet encore de saisir parfois une légère exagération des vibrations thoraciques (Fonssagrives), mais l'on n'a signalé ni l'élévation de la sous-clavière, ni des battements aortiques dans l'échancrure sternale, ni de douleurs provoquées par ce mode d'investigation.

En percutant toute l'étendue du poumon, le doigt est arrêté par une sensation de résistance spéciale dans l'espace interscapulaire ou sur les parties latérales de la poignée du sternum. Dans ces régions, sur une hauteur et une largeur qu'on ne peut fixer, car elles sont extrêmement variables, la percussion donne des résultats importants; de la périphérie vers le centre, c'est-à-dire du moignon de l'épaule vers le hile du poumon, la sonorité de la poitrine fait place, sans limites nettes, à de la submatité et à de la matité. Mais ce n'est pas, comme nous aurons l'occa-

sion d'y revenir plusieurs fois encore, une matité homogène que l'on obtient : ce sont plutôt, parsemés au milieu de la submatité, des ilots de matité plus compacte, de petite dimension, décelés plus souvent par la sensation tactile d'une résistance plus grande qu'ils donnent au doigt, que par ces nuances légères de tonalité et d'intensité que ne perçoit pas toujours aisément l'oreille. Il s'ensuit en avant, dans la région présternale, un élargissement du pédicule cardiaque, qui nous intéressera surtout dans le chapitre suivant.

Dans tout le reste du poumon, la sonorité est à peu près normale, parfois cependant la complication de l'emphysème unilatéral ou bilatéral vient l'augmenter.

L'auscultation apporte enfin son contingent au diagnostic et permet d'entendre une inspiration faible, rude, parfois sifflante, suivie d'une expiration prolongée, soufflante, accompagnée, dans un cas, d'un souffle caverneux intense. Ces signes stéthoscopiques ont leur maximum au niveau des aires ganglionnaires et leur intensité décroît à mesure qu'on s'en éloigne.

Le seul signe, dans un cas de Guéneau de Mussy, était l'affaiblissement unilatéral du murmure vésiculaire, sur lequel ont insisté Andral, Woillez et non pas seulement Grancher; c'est déjà l'indice d'une assez forte compression bronchique.

On n'a pas noté de respiration saccadée, de cornage, etc..., et dans le cas grave, véritablement suffocant, qui fait l'objet de l'observation IX de Fonsagrives, de gros râles sonores se sont entendus au sommet du poumon.

Ces différents signes physiques nous montrent que, dans la forme asthmatique, l'adénopathie trachéo-bronchique siège aussi souvent d'un côté que de l'autre et, pour en finir avec eux, nous dirons qu'ils peuvent être contrôlés en dernier lieu par la radioscopie ou la radiographie.

Les symptômes fonctionnels, dans l'intervalle des accès, sont souvent très légers. Les malades n'ont pas de fièvre, de sueurs nocturnes, de douleurs spontanées ou provoquées. Dans un cas, nous avons observé des gémissements la nuit. Plusieurs ont éprouvé une sensation de resserrement à la gorge, et pres-

que tous furent atteints d'une toux incessante, rauque, quinteuse, fatigante, qui aboutit parfois à une expectoration mucospumeuse. Dans un cas, Tauchon a pu noter une salivation extrêmement abondante.

Tous ces différents symptômes, physiques ou fonctionnels, leur peu d'abondance, concourent pour révéler l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique légère ou moyenne.

Il semble donc que c'est surtout au cours de ces formes moyennes que nous allons voir évoluer des accès dyspnéiques, à caractère asthmatique.

Rien donc ou à peu près ne tourmenterait le malade, si ce calme n'était pas en réalité un calme trompeur, et si, de temps en temps, ne se manifestait le plus important des symptômes fonctionnels, ces accès d'oppression angoissants que nous allons étudier maintenant.

2° *Pendant l'accès.* — Nous ne pouvons dire à quelle date de l'évolution de l'adénopathie trachéo-bronchique se montrent les accès asthmatiques. Apparaissent-ils d'emblée ou attendent-ils, pour éclore, que les ganglions aient atteint un développement assez considérable ? Nous ne le savons pas ; d'ailleurs, ce n'est pas tant le volume qui entre en jeu, c'est plutôt, comme le pense J. Simon, l'irritation transmise au tissu cellulaire périganglionnaire et dans lequel baignent des éléments nerveux de provenance variable. Les auteurs n'ont pas noté, dans leurs observations, l'époque à laquelle l'irritation ganglionnaire se transmet aux nerfs par l'intermédiaire du tissu cellulaire, pour que ces derniers puissent réagir par un accès asthmatique. Rien n'est donc précis au sujet de la première apparition de cette forme dyspnéique au cours de l'adénopathie, et nous pensons qu'il ne peut y avoir rien de fixe à cet égard.

Début. — Certaines circonstances peuvent intervenir pour provoquer l'accès : le changement de position, l'effort, le décubitus horizontal, le rire prolongé, toute cause, en un mot, susceptible d'amener de la dyspnée.

Rilliet et Barthéz ont signalé, chez l'enfant, la colère comme pouvant être une cause provocatrice. Une impression morale,

en effet, entraînant une exagération de l'état nerveux habituel du sujet, pourrait entrer en ligne de compte; et, chez une personne normale d'ailleurs, ne s'accompagne-t-elle pas fréquemment, quand elle est intense, de troubles cardiaques et respiratoires ?

Faut-il faire intervenir aussi ces causes variées et qu'on a si souvent accusées : l'accumulation des mucosités dans les tuyaux aériens pendant la nuit, la fièvre en général plus forte à ce moment, le sommeil lui-même, etc... ? Peut-être, mais pour une bien petite part, car les malades ne sont généralement pas fébricitants et les accès, s'ils arrivent le plus souvent la nuit, se montrent aussi pendant le jour.

Le simple contact froid du lit peut produire une congestion trachéale rapide et une augmentation parallèle de l'hypertrophie ganglionnaire.

L'accès est parfois précédé, comme dans l'asthme essentiel, d'une série d'éternuements; d'autres fois de quintes de toux subites, précitées.

Il arrive enfin que, dans certains cas, cette forme dyspnéique semble elle aussi avoir son cosmos, suivant l'expression de G. Sée : c'est ainsi qu'un malade de Guéneau de Mussy avait ses crises quand il venait à Ivry et une de Tauchon quand elle se rendait à Paris.

Malgré la diversité de ces causes, il faut avouer que presque toujours c'est sans motif appréciable que l'accès se déclare.

Description. — C'est tout d'abord une dyspnée banale, sans aucun caractère spécial, légère, une simple dyspnée d'effort parfois, qui ouvre la scène. Mais elle dégénère bien vite, devient promptement angoissante et revêt alors le caractère asthmatique.

L'attitude variable de l'un à l'autre, mais constante pour chacun des malades dans l'intervalle des accès devient à ce moment unique et obligatoire pour tous. Assis sur son lit, courbé en arc de cercle, la tête penchée en avant, les avant-bras placés sur les genoux ou cherchant un appui sur les personnes ou les objets environnants, le malade prend instinctivement la position

de l'effort. Le visage devient vultueux, cyanotique, « tout bouffi », comme dit le sujet lui-même ; les yeux sont saillants et injectés, la bouche s'entr'ouvre à chaque inspiration, le corps se couvre de sueurs. L'inspiration et l'expiration deviennent sifflantes et s'opèrent avec difficulté.

Chaque inspiration s'accompagne de tirage. Les côtes sont presque immobiles ; toute la cage thoracique semble soulevée en bloc en produisant un véritable haussement d'épaules. Chez les personnes maigres, on voit les muscles faire saillie au cou comme s'ils étaient le siège d'une contraction tétanique, et la palpation, qui permet de constater leur dureté, rend aussi mieux compte de leur degré de contraction.

L'expiration, de son côté, est lente, énergique, s'accompagne d'un sifflement entendu à distance.

Dans l'ensemble, les mouvements respiratoires sont à peu près aussi nombreux qu'à l'état normal ; ils peuvent être diminués, mais aussi augmentés.

Du côté de l'appareil respiratoire, nous avons noté le tirage et l'immobilité presque complète des côtes. La percussion donne naissance à une sonorité beaucoup plus accentuée qu'avant la crise, indice d'un véritable emphysème aigu. Quand il y a compression d'une des branches de division de la trachée ou d'une grosse bronche, l'emphysème peut être plus accentué dans tout un côté ou seulement dans un lobe du poumon, et donner par la suite des modifications correspondantes de la sonorité.

Mais là ne se bornent pas les accidents que l'on peut observer du côté de l'appareil respiratoire. En effet, des renseignements que nous donna M. Cassaët, il résulte que parfois, en même temps que la dyspnée atteint son paroxysme, il se développe rapidement au sommet de la poitrine, le plus habituellement et du même côté que l'adénopathie, tous les symptômes d'une congestion pulmonaire. Par un mécanisme que nous étudierons plus loin, apparaissent à ce niveau de la submatité, parfois du tympanisme en même temps que l'oreille y perçoit des râles secs et humides, sous-crépitaux fins. S'il arrive pourtant que ces signes se diffusent davantage et s'entendent dans toute la

hauteur de la cage thoracique, ils se concentrent toujours dans les parties tributaires de la bronche ou des vaisseaux momentanément comprimés.

Nous devons aussi à M. Cassaët, car nous n'avons trouvé ces accidents décrits nulle part, la connaissance des troubles qui peuvent survenir dans l'appareil circulatoire, en même temps que ceux que nous venons de signaler dans les poumons, nous voulons parler de la dilatation aiguë du cœur, véritable équivalent cardiaque de l'asthme, qui se montre dans ces circonstances et décelable surtout par la percussion. Il en résulte alors de la petitesse du pouls, de la cyanose, une tendance à la syncope.

Cette hypostase rapide dans les sommets et cette dilatation aiguë suivent la fortune de l'accès dyspnéique et ne lui survivent que fort peu de temps. Mais quand les phénomènes ont pris ainsi une tournure aussi grave, et surtout à cause de ce fléchissement cardiaque, le malade conserve pendant quelque temps encore une grande tendance à la dyspnée d'effort.

Pendant ces crises, le pouls est presque toujours accéléré; Lereboullet a cependant constaté qu'il pouvait être d'une lenteur extrême.

Après un temps variable, pouvant aller de quelques minutes à deux heures au maximum, une détente se fait progressivement; l'inspiration se complète de plus en plus, l'expiration devient moins sifflante et moins active et l'accès se termine parfois par une abondante expectoration de crachats visqueux. Le malade conserve pendant quelque temps une sensation pénible de constriction thoracique, avec tendance à l'essoufflement. Il n'est pas rare enfin qu'il y ait à ce moment une émission abondante d'urines nerveuses, parfois aussi à dépôts uratiques.

Différentes modalités de l'accès dyspnéique. — L'accès ne revêt pas toujours une telle intensité et n'aboutit pas constamment aux symptômes graves respiratoires et circulatoires que nous avons indiqués. Il y a des crises légères, où la gêne respiratoire ne dure que quelques instants : c'est souvent une simple dyspnée d'effort qui s'exagère ainsi pour peu de temps; mais,

malgré sa courte durée, on y reconnaît le caractère spasmodique de l'asthme.

Entre cette forme atténuée et celle qui nous a servi de type pour notre description, prennent place une foule d'états intermédiaires de violence et de durée croissantes.

Il existe aussi des modalités différentes basées sur le rythme respiratoire lui-même. Analysant, en effet, avec plus de détails ce rythme respiratoire, les auteurs nous apprennent que « le » thorax presque immobilisé pendant la phase inspiratoire, » l'expiration se faisait avec une lenteur extrême ». C'est bien là le type de la dyspnée expiratoire asthmatique.

Dans le cas qu'il nous a été donné d'observer, nous n'avons pas trouvé cette dyspnée aussi nettement expiratoire : l'inspiration était aussi très pénible et l'expiration n'était pas sensiblement allongée, quoiqu'elle fût sifflante, active. Dans l'ensemble, le nombre des mouvements respiratoires, au lieu d'être diminué, était à peu près égal et parfois même supérieur à la normale; mais la malade avait de l'œdème à la base de ses deux poumons, comme en témoignait la matité en ligne de niveau obtenue par la percussion.

Nous pensons qu'il doit y avoir ainsi de nombreuses modalités de la dyspnée adénopathique de forme asthmatique, mais il ne nous est pas possible d'en donner la description, n'ayant pas eu à en observer.

Comparaison avec la dyspnée de l'asthme essentiel. -- D'après Lereboullet, la dyspnée adénopathique diffère de l'asthme, « parce qu'elle s'exprime par une succession rapide de mouvements d'inspiration et d'expiration... tandis que dans l'asthme » les inspirations lentes et suspicieuses accompagnées d'une » contraction convulsive des muscles inspireurs et d'abaissement du diaphragme sont suivies d'expirations longues, lentes » et suspicieuses ».

Avec Guéneau de Mussy, nous ferons remarquer que cet auteur ne semblait connaître ou, en tous cas, n'envisageait qu'une des modalités dyspnéiques, tant de l'asthme que de l'adénopathie, alors que ces modalités sont certainement très nombreuses.

Par contre, nous avons vu des médecins confondre avec un asthme essentiel la forme asthmatique de l'adénopathie : ainsi M. Duval (de Brest) dans l'observation IX de Fonssagrives.

De même, l'un des malades de Guéneau de Mussy présentait tellement bien cette forme spéciale, que Guéneau de Mussy suppose qu'il peut y avoir coïncidence de l'asthme et n'ose conclure au rôle de l'adénopathie dans la genèse des accidents.

La description du rythme respiratoire qu'en donnent certains auteurs correspond en tous points à celle de l'asthme véritable.

Nous ferons remarquer enfin que la modalité que nous avons retrouvée chez une malade est la reproduction exacte de celle que Brissaud a décrite en ces termes dans l'asthme essentiel : « Si au moment des grandes crises l'expiration paraît seule » entravée, dans les crises moyennes l'inspiration semble parfois » elle aussi nécessiter un effort inaccoutumé. Cela tient à ce que » le patient, restant encore capable de chasser en quantité suffisante l'air inspiré, se hâte, en quelque sorte, d'accomplir chaque expiration pour arriver plus vite à une inspiration nouvelle... De ce fait, il y a de la dyspnée inspiratoire, de la » dyspnée expiratoire et de la polypnée ».

Les trois éléments qui caractérisent l'accès asthmatique véritable se retrouvent ici :

1° La crise; la gêne respiratoire que nous avons décrite se manifeste en effet par accès, laissant dans leur intervalle le malade au repos;

2° Le type dyspnéique, qui rappelle même parfois quelques-unes de ses modalités;

3° Les troubles vaso-moteurs, éléments moins importants que les deux autres et qui d'ailleurs ne sont pas constants, peuvent se retrouver, puisque l'auscultation nous montre le poumon rempli de râles secs et humides, témoignant d'un état catarrhal aigu, passager. Si parfois ces râles ne sont pas disséminés, mais restent au contraire limités à une région spéciale, c'est là une localisation qui leur est imposée par l'adénopathie elle-même. Cet état catarrhal se traduit ensuite par une abondante émission de crachats muqueux, visqueux. On n'a jamais constaté

une expectoration analogue à celle que Laënnec a appelée : crachats perlés. Comme dans l'asthme enfin, il y a apyrexie complète, emphysème aigu des poumons, etc., et, ce qui contribue encore à accentuer la ressemblance entre ces deux affections, c'est que ces accès dyspnéiques sont eux aussi parfois calmés par la belladone, le datura, etc.

MARCHE. — On peut observer une certaine périodicité dans le retour des crises dyspnéiques, comme Daga l'a vu chez un de ses malades. Mais la plupart du temps elles apparaissent à des intervalles irréguliers, plusieurs fois par exemple dans la même journée et laissent ensuite reposer le malade pendant quelques jours. Dans le cas de Fonssagrives, où il s'agit de la phase ultime de l'adénopathie, nous les voyons acquérir une intensité considérable et devenir presque subintrants, comme d'ailleurs la plupart des phénomènes que l'on observe à cette période. Les accès asthmatiques adénopathiques n'ont pas une préférence très marquée pour la nuit et surviennent presque aussi souvent le jour.

EVOLUTION. — Ils suivent la fortune de l'engorgement ganglionnaire, comme Joal l'a déjà remarqué chez l'enfant. Ils s'atténuent quand le traitement a pu agir efficacement sur les ganglions ; ils disparaissent complètement parfois avec les autres symptômes, prouvant ainsi leurs relations étroites avec l'adénopathie.

La grossesse, qui a évolué chez une de nos malades, a augmenté à tel point sa dyspnée préexistante, qu'on dut provoquer un accouchement prématuré. Il ne semble pas que cet accroissement des accidents respiratoires soit dû à une auto-intoxication gravidique ; les urines en tous cas ne contenaient pas d'albumine. N'ayant pu l'observer à ce moment, il ne nous est pas possible de dire si, sous l'influence de la grossesse, il y eut un retentissement plus intense de son affection ganglionnaire, ou si plus simplement la réplétion abdominale venait ajouter mécaniquement son contingent dyspnéique aux causes déjà existantes.

De même que pour les quintes de coqueluche et les accès

d'asthme essentiel, on a dit que, par application de l'aphorisme antique : *febris spasmus solvit*, des complications pneumoniques qui semblaient devoir ajouter aux causes de dyspnée, diminuaient ou faisaient disparaître aussi les accès asthmatiformes d'origine ganglionnaire.

DURÉE. — D'après ce que nous avons dit, la durée de la forme asthmatique est subordonnée à celle de l'engorgement ganglionnaire : *sublata causa tollitur effectus*. Après sa disparition cependant, il persiste, au niveau des aires ganglionnaires et décelables par la percussion, des vestiges d'adénopathie, insuffisants maintenant pour provoquer des symptômes fonctionnels importants.

PRONOSTIC. — Le pronostic n'est pas extrêmement grave, car nous avons vu que la forme asthmatique survenait plus fréquemment dans les adénopathies moyennes. Et d'ailleurs la guérison a été constatée plusieurs fois; la plupart du temps cependant l'état reste longtemps stationnaire; une fois on eut à déplorer une issue fatale.

Mais ces vestiges d'adénopathie, dont il était question tout à l'heure, nous obligent à regarder l'avenir avec appréhension. Si dans deux cas Tauchon a pu voir ses malades sortir de l'hôpital au bout d'une quinzaine de jours parfaitement guéris, il est probable qu'ils n'étaient que blanchis et qu'à la moindre occasion, pouvant retentir sur leurs ganglions trachéo-bronchiques, les mêmes phénomènes pouvaient se reproduire. Il s'agissait là sans doute des trêves que l'on observe fréquemment au cours de l'adénopathie.

DIAGNOSTIC. — L'étude, que nous venons de faire de la forme asthmatique, de l'adénopathie trachéo-bronchique, nous permet de ne pas la confondre avec les dyspnées variées qui accompagnent l'œdème, le spasme de la glotte, les phlegmasies aiguës des voies respiratoires, l'urémie, etc..., le diagnostic serait à faire aussi avec les autres formes dyspnéiques de l'adénopathie et particulièrement les formes suffocantes; ce serait d'ailleurs entreprendre de faire le diagnostic de l'asthme lui-même avec ces différentes affections.

Nous nous bornerons donc simplement à rechercher les différences qu'il y a entre la forme asthmatique et l'asthme essentiel.

À la dyspnée adénopathique appartiennent surtout les caractères suivants :

1° Une plus grande irrégularité dans ses manifestations. L'asthme essentiel a une préférence marquée pour la nuit, mais on peut l'observer assez fréquemment pendant le jour, malgré les assertions de Beau. Quoiqu'à prédominance nocturne aussi, l'accès adénopathique semble être moins fidèle à cette règle. Nous ne croyons pas cependant qu'on doive, à cette différence très légère, donner l'importance que Le Gendre lui octroyait.

Très rarement périodiques (Daga), les crises sont le plus souvent espacées par des intervalles irréguliers : elles apparaissent trois fois dans la même nuit dans une observation, pour rester ensuite quelque temps sans se montrer. L'asthme n'a pas une telle prodigalité dans ses manifestations.

2° L'adénopathie a une plus grande tendance à déformer le type idéal de la dyspnée classique. Elle n'est pas toujours aussi nettement expiratoire, elle s'accompagne souvent d'une inspiration pénible.

3° Le tirage n'existe généralement pas dans l'asthme essentiel, alors qu'il est fréquent dans l'autre cas.

4° Les congestions que nous avons indiquées au cours de l'accès sont d'un précieux secours pour le diagnostic. En ligne de niveau aux deux bases, dans les régions déclives, et seulement quand le cœur a cédé dans l'attaque d'asthme, elles se produisent au contraire dans les régions élevées, au sommet de la poitrine dans l'adénopathie. La percussion et l'auscultation donnent donc, dans ces circonstances, des renseignements très utiles.

5° De même la constatation d'un emphysème unilatéral ou parfois encore plus limité sera en faveur de l'origine ganglionnaire de la dyspnée.

6° Quelques-uns des signes propres à l'adénopathie, tels que la matité au niveau de l'espace interscapulaire ou l'existence à ce niveau de souffles variés, etc..., pourront faire supposer la

véritable cause, mais nous nous hâterons de dire que c'est là le diagnostic de l'adénopathie elle-même que nous n'avons pas à faire ici ; cependant nous ferons remarquer que ces signes deviennent plus visibles quand la tempête respiratoire s'est calmée et c'est alors que l'on retrouve ceux que nous avons décrits dans l'intervalle des accès dyspnéiques.

7° Pour terminer enfin, nous remarquerons que si l'émission de crachats perlés est caractéristique de l'asthme, ils n'ont, par contre, jamais été signalés dans l'accès d'origine adénopathique.

En résumé, toutes les fois que chez un adulte, surtout jeune, apparaîtra une dyspnée de forme asthmatique, il sera bon, comme on le conseille d'ailleurs pour l'enfant, d'explorer son médiastin, de rechercher les signes si bien décrits par Baréty et Guéneau de Mussy, le syndrome médiastinal de Dieulafoy ; de contrôler ensuite les résultats obtenus par la radioscopie ou la radiographie et, grâce à la réunion de ces divers symptômes, on pourra faire alors le diagnostic positif et différentiel de l'adénopathie.

PHYSIOLOGIE. — La physiologie nous apprend que le pneumogastrique, excité dans sa portion pulmonaire, provoque l'inspiration et une dyspnée asthmatiforme ; excité dans le territoire du laryngé supérieur, il se produit, au contraire, une expiration plus active, la respiration devient poussée, avec toux impérieuse et convulsive.

La compression et l'irritation produites par l'adénopathie trachéo-bronchique s'exercent sur le tronc du pneumogastrique au-dessous de l'émergence du laryngé supérieur et, à ce niveau, les fibres inspiratoires prédominent de beaucoup sur les fibres expiratoires ; cette affection place donc le malade dans des conditions sensiblement identiques à celles du laboratoire : il n'est donc pas surprenant d'obtenir un acte réflexe semblable à celui que provoque l'expérimentateur et qui aboutit à la dyspnée asthmatiforme, réflexe auquel n'échappe pas l'asthme essentiel (G. Sée). Cette notion pathogénique était connue depuis longtemps déjà : « On comprend aisément, disent Rilliet et

» Barthez, que des accès d'asthme soient le résultat de la compression nerveuse, mais il ne suffit pas que la théorie indique » la possibilité de ce symptôme, il faut que l'observation clinique » que le démontre » (p. 623, III, *Mal. des Enf.*).

Cette démonstration a été faite souvent depuis ce temps-là. Mais dans l'adénopathie, quand l'incitation partie de la zone ganglionnaire et transmise au bulbe se traduit par ce genre de dyspnée, quand les muscles inspireurs dilatent subitement la cage thoracique en tous sens, l'air ne peut rentrer assez rapidement par suite de la compression et du rétrécissement des tuyaux aériens ; il ne suffit pas avec le poumon à combler le vide qui vient de se créer, et les parties molles de la poitrine sont aspirées, avalées en quelque sorte, il se fait du tirage. La plupart du temps l'air pénètre librement dans l'asthme essentiel quand il n'est pas produit par la contraction des muscles de Reissessen, mais dans l'adénopathie l'inspiration est plus pénible, incomplète ; la poitrine ne se remplit pas d'air au maximum et c'est là sans doute qu'il faut chercher les différences du rythme respiratoire dans les deux affections ; c'est aussi la raison de la congestion qui se produit dans ces circonstances dans le territoire pulmonaire situé en amont de l'obstacle ganglionnaire. C'est en somme une congestion *a vacuo* ; c'est là une des raisons de la discordance qu'il y a, au point de vue de la percussion, entre l'asthme essentiel d'une part et l'asthme d'origine ganglionnaire d'autre part, symptôme important dont nous devons la connaissance à M. Cassaët. L'asthme d'origine ganglionnaire peut entraîner de la submatité dans des zones pulmonaires autres que les zones déclives, tandis que l'asthme essentiel ne produit le même phénomène que dans les régions hypostatiques, y produisant une matité en ligne de niveau et seulement alors que le cœur a cédé. Il faut ajouter que ces congestions ne dépendent pas exclusivement de la compression bronchique et du défaut d'expansion pulmonaire qui en est la suite, mais qu'elles dépendent en outre fort souvent, comme nous aurons l'occasion de le revoir, de la compression directe du pédicule pulmonaire vasculaire par les ganglions hypertro-

phiés momentanément et qui de ce fait gênent la circulation de retour du territoire pulmonaire en cause.

Après la phase inspiratoire incomplète, l'expiration commence pénible elle aussi, elle est plus courte que dans l'asthme essentiel ayant moins d'air à chasser devant elle, mais elle peut aussi s'allonger considérablement.

Si le physiologiste fait naître comme à plaisir des accès asthmatiformes toutes les fois qu'il porte une excitation assez forte sur le tronc du pneumogastrique, nous sommes frappé en revanche de la rareté de ces accès en pathologie. Les autopsies nous ont souvent montré cependant des compressions, des désorganisations du nerf vague droit ou gauche, sans qu'il en soit résulté le phénomène produit par l'expérimentateur.

La nature ne le reproduit que si le sujet remplit les conditions de terrain nécessaires, si le bulbe lui-même, malade, asthénique, n'est plus le gardien vigilant du rythme respiratoire régulier et normal.

Nous l'avons vu survenir enfin dans les adénopathies légères ou moyennes; cela prouve sans doute que les compressions n'agissent pas toutes de la même façon, et qu'il en est du vague comme des autres nerfs ou des autres parties du système nerveux qui arrivent à épuisement par une compression trop forte ou trop prolongée, tandis qu'au contraire elles manifestent par une hyperactivité l'irritation courte ou légère qu'elles viennent de subir. En l'espèce, le pneumogastrique ne réagit donc de manière à produire des accès asthmatiformes que lorsqu'il est sollicité modérément, tandis qu'au contraire il provoque ce que Graves appelait la paralysie pulmonaire, quand la compression qu'il subit peut équivaloir à sa destruction. C'est dans ce deuxième cas qu'on note l'oblitération bronchique et les exsudats alvéolaires rapidement envahissants et pouvant combler tout un territoire pulmonaire dans un temps court. C'est ce qui explique encore peut-être que l'asthmatique essentiel n'ait des accidents de cet ordre que lorsqu'il est déjà un vieil asthmatique, devenu au moins momentanément cardiaque, par le fait de la dilatation de son cœur, tandis que l'asthmatique adénopathique peut

avoir des poussées de congestion pulmonaire qui suivent la fortune de son adénopathie, et tendent habituellement à la guérison, tandis que celles de l'asthme essentiel sont presque toujours le premier glas de l'agonie du cœur.

La physiologie nous fournit donc l'explication de quelques-unes des différences que nous avons eu l'occasion de signaler au cours de ce chapitre, entre ces deux affections, de même qu'elle nous donne aussi la clef de leurs ressemblances parfois si grandes.

Nous terminerons en disant que cette forme asthmatique s'améliorera quand un traitement bien conduit, s'adressant aux muqueuses supérieures ou à l'appareil respiratoire, qui par leurs lésions ont pu provoquer l'engorgement ganglionnaire, aura ainsi supprimé la cause d'infection. Mais on pensera aussi aux désordres qui peuvent exister déjà dans les ganglions eux-mêmes, résultant d'atteintes antérieures et les rendant plus vulnérables dans la suite, et pour ce second motif on fera le traitement de l'adénopathie elle-même.

CHAPITRE IV

Forme cardiaque.

Nous ne voulons pas parler, dans ce chapitre, des cas fort nombreux ou, mélangés aux autres symptômes de l'adénopathie, se trouvent ceux qui indiquent une perturbation dans le fonctionnement du muscle cardiaque et dont la constatation ne fait qu'affermir un diagnostic déjà bien établi.

C'est ainsi que, parfois, on signale une lenteur extrême du pouls, due, suivant Guéneau de Mussy, à l'excitation de la fonction cohibitrice du pneumogastrique; que, bien plus souvent, on constate, au contraire, une grande accélération des mouvements cardiaques; il faut y voir alors une confirmation de la loi de Marey (quand on respire par un tube étroit, la respiration devient plus lente et les battements du cœur augmentent de vitesse); mais souvent aussi, il faut interpréter ce fait par une compression forte ou une désorganisation du nerf vague « qui affaiblit ou suspend l'action nerveuse et prive le cœur de son modérateur ».

Dans les grandes crises de suffocation, en même temps que fréquent, le pouls devient « petit, dépressible; ce qui peut être » expliqué soit par la gêne de la circulation générale, soit par » la compression des gros troncs vasculaires. Cette dernière » condition devra être surtout supposée quand, avec cet effacement des pulsations artérielles, comme on l'a vu quelquefois, » coïncident des contractions cardiaques énergiques, violentes » même » (Guéneau de Mussy).

Becker attribuait à la compression du cœur ou de l'origine

des gros troncs vasculaires l'irrégularité du pouls qu'on constate parfois; on pourrait penser aussi que la compression des oreillettes pourrait apporter son contingent à cette petitesse et à cette irrégularité du pouls, comme H. Franck (1877) l'admet dans la péricardite. Il faut noter cependant que le péricarde protège assez efficacement l'oreillette contre les compressions exogènes ganglionnaires et qu'il faudrait alors supposer des ganglions extrêmement volumineux, pour leur attribuer un rôle semblable.

Le plus souvent, comme le pense Guéneau de Mussy et comme le prouvent d'ailleurs des autopsies nombreuses, tous ces phénomènes résultent des troubles survenus dans l'innervation cardiaque.

Quoi qu'il en soit de tous ces signes et du mécanisme de leur production, ils ne prennent jamais assez d'importance, de même que les palpitations si souvent relatées, pour attirer sur eux seuls l'attention du médecin. Ils sont noyés dans le syndrome médiastinal et apportent, comme nous l'avons dit au début, quelques éléments de plus au diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique elle-même.

Nous ferons une exception cependant pour les cas où des ganglions extrêmement volumineux compriment directement le cœur. Le fait est notoire dans la lymphadénie médiastinale, comme nous en avons vu récemment un exemple. La compression du cœur peut être telle, dans cette lésion, qu'il en est déformé, aplati, et que ses cavités sont presque oblitérées. Il se produit alors de la petitesse du pouls, de la cyanose, une tendance à la syncope, des congestions pulmonaires, etc..., et parfois la mort peut être subite. Mais, à ce degré, l'adénopathie a dépassé ce que nous avons en vue, pour rentrer dans le cadre des tumeurs médiastinales.

A part ces cas d'une gravité extrême, il en est d'autres, très rares il est vrai, où les symptômes observés du côté du cœur impriment à l'affection tout entière une véritable physionomie cardiaque. Ce sont ceux-là que nous nous proposons d'étudier plus longuement dans ce chapitre.

1° Abaissement et dilatation du cœur.

Il existe dans l'adénopathie trachéo-bronchique une forme cardiaque, que nous n'avons trouvée signalée nulle part et dont la connaissance nous est due entièrement à M. Cassaët.

Dans une communication orale, en effet, M. Cassaët a bien voulu, pour compléter notre travail, nous faire part des symptômes importants qu'il a lui-même observés et que nous allons indiquer succinctement.

Dans ces circonstances, le cœur n'est pas impressionné directement par le contact ganglionnaire. Il s'agit là de troubles fonctionnels produits à distance par l'adénopathie trachéo-bronchique.

Nous avons vu déjà, dans le chapitre précédent, qu'au moment des accès asthmatiques, arrivés à leur paroxysme dyspnéique, le cœur pouvait se distendre démesurément : c'est la dilatation aiguë du cœur, décelable par la percussion, car « le cœur » s'allonge alors et tend à prendre la forme ronde, seulement » au niveau de la pointe, du ventricule droit et de l'oreillette » droite » (Cassaët).

Mais les phénomènes sont souvent plus complexes et l'on peut observer, comme l'a fait M. Cassaët, des déplacements du cœur analogues à ceux qu'il a déjà décrits dans les sténoses laryngées : « J'ai noté aussi, dit-il, des déplacements cardiaques » très accusés chez les sténosés du larynx, quand la lésion est » ancienne et suffisante pour provoquer un tirage important... » On peut, dans de pareilles circonstances, noter à la suite des » tractions répétées du diaphragme sur le centre phrénique, un » allongement progressif des premières voies respiratoires et un » abaissement parallèle du cœur jusque dans le sixième espace » intercostal ».

Par le fait de cette translation cardiaque pouvant abaisser le cœur de sept à huit centimètres, on pourrait facilement croire à une hypertrophie ou à une énorme dilatation « et cependant » quand la percussion est méthodiquement pratiquée, elle per-

» met de reconnaître une matité normale souvent de forme et
» presque toujours de dimensions, tout au moins si on la con-
» sidère dans son ensemble, car il y a parfois une certaine exa-
» gération de développement de la matité des cavités droites ».

Mais il peut ne pas y avoir simplement abaissement du cœur : il est possible d'observer en même temps cette dilatation aiguë que nous signalions à l'instant et dont la marche et la durée sont celles des congestions pulmonaires, qui accompagnent fréquemment aussi les accès dyspnéiques.

Il peut enfin se faire que cette dilatation tende à devenir permanente, quand les attaques sont subintrantes ; mais elle peut quand même disparaître encore à cette période, si un traitement approprié fait suffisamment diminuer la tuméfaction ganglionnaire.

Trois cas peuvent donc se présenter dans cette forme cardiaque :

- 1° Abaissement simple du cœur.
- 2° Abaissement avec dilatation aiguë.

3° Dilatation tendant à se maintenir quand les causes qui la provoquent persistent et font de fréquentes apparitions.

Ces accidents s'accompagnent de petitesse du pouls par suite de la diminution de l'ondée sanguine, de cyanose, des signes d'angoisse cardiaque, d'oppression. Cette dernière prend le type de la dyspnée d'effort, et laisse le malade prédisposé à un essoufflement facile, même lorsque le cœur est sensiblement revenu à ses dimensions premières.

Nous avons vu que ce déplacement du cœur pouvait faire croire à une dilatation ou à une hypertrophie, et qu'il était possible, par la percussion attentive, d'écarter ces hypothèses. De même on pourrait se croire en face d'un cas de cardiophtose, de cœur mobile, mais dans ces circonstances le cœur ne reprend pas sa place avec autant de facilité.

2° Rétrécissement aortique par compression ganglionnaire.

Si dans la forme précédente le cœur était actionné à distance en quelque sorte, troublé dans son fonctionnement normal par des lésions plus ou moins éloignées, on s'expliquera d'autant mieux la forme que nous allons décrire maintenant où les tumeurs ganglionnaires, placées dans le voisinage presque immédiat du myocarde, compriment des organes de première importance, et apportent ainsi par un mécanisme facile à saisir un obstacle sérieux à la physiologie habituelle du cœur.

Des autopsies relatent fréquemment sans doute des compressions de l'aorte, de l'artère pulmonaire à leur origine, comme nous aurons l'occasion de le voir plus tard, mais nous ne trouvons que deux cas où l'on put observer, du vivant des malades, l'ensemble symptomatique produit par ces compressions.

Au cas cité partout qui fait l'objet de l'observation V de Baréty, nous joignons celui d'une autre malade, dont Guiraud a publié, en 1880, l'observation dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*. Tous les deux ont simulé un rétrécissement aortique.

Il s'agit de malades jeunes : un garçon de 17 ans et une fille de 23. Dans leurs antécédents on a retrouvé du lymphatisme, de la scrofuleuse, de la tuberculose. Chacun d'eux s'enrhumait avec une facilité extrême et l'hiver ne se passait jamais sans qu'ils fussent atteints de fréquentes bronchites. C'est sans doute à l'occasion de ces rhumes et de ces bronchites que débute l'affection. L'engorgement ganglionnaire dans les régions cervicales aboutissant parfois à la suppuration, peut aussi marquer l'origine de la maladie, comme dans l'observation de Guiraud.

Comme à tout commencement d'adénopathie trachéo-bronchiques, on rencontre ici des phénomènes fonctionnels diffus : de l'oppression, de la toux, des palpitations, parfois même des crachements de sang, l'ensemble évoluant avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

C'est au bout d'un an seulement que, dans l'observation que

nous venons de citer, on a constaté en même temps que des lésions pulmonaires, les signes cardiaques importants, les seuls qui nous intéressent pour le moment.

SYMPTOMATOLOGIE. — *Signes physiques* : Frappé du facies cardiaque des malades, c'est du côté du cœur que le médecin dirige son attention : ils ont la pâleur habituelle des aortiques, pâleur parfois cependant légèrement cyanotique.

La matité précordiale est toujours augmentée surtout en haut, où elle se prolonge jusqu'au-dessous de la clavicule et montre un élargissement notable du pédicule cardiaque, à droite et à gauche du sternum. Dès maintenant nous ferons remarquer que cette matité n'est pas homogène, plus accentuée en certains points elle fait place à de la submatité dans les points voisins : c'est là un caractère important sur lequel nous aurons à revenir.

La pointe du cœur est parfois à son niveau normal, mais elle peut être considérablement abaissée jusque dans le septième espace intercostal (Baréty).

La main appliquée sur la région du cœur permet de sentir un frémissement, un thrill extrêmement intense, systolique, ayant son maximum du côté de la base, au foyer des bruits aortiques. On peut constater aussi que le cœur encore énergique se traduit comme dans l'observation de Guiraud par des battements forts et vigoureux.

A l'auscultation, on entend un souffle nettement systolique, intense, rude, râpeux, couvrant toute la région précordiale, mais ayant son maximum au niveau de l'orifice aortique et se propageant le long de l'aorte. Dans un cas semblable, M. Cassaët a perçu un souffle doux, dont la localisation était au-dessus et en dehors du point de projection de l'orifice aortique sur la paroi, comme dans les rétrécissements sus-sigmoïdiens.

Le pouls est petit, habituellement rapide (100 à 120), régulier dans un cas, inégal et irrégulier dans l'autre.

SIGNES FONCTIONNELS. — Au point de vue fonctionnel, l'affection se traduit par des palpitations, des cauchemars, des épistaxis, des crachements de sang rosé.

On n'a pas signalé de symptômes d'angine de poitrine et il y a apyrexie complète.

Le malade de Baréty était sujet à des œdèmes des membres inférieurs, à des congestions du poumon, du foie, etc... Ces troubles circulatoires variés peuvent sans doute être expliqués par la compression de l'oreillette droite, directement ou indirectement par l'intermédiaire de l'aorte, mais il est bien plus logique de penser qu'il s'agit là de troubles analogues à ceux qui se montrent à une phase très avancée du rétrécissement aortique, et nous y voyons surtout l'indice d'une période asystolique dans l'évolution de cette forme cardiaque.

EVOLUTION. — Les deux malades dont nous étudions les observations nous permettent de parler de cette évolution, car ils correspondent à deux étapes différentes de la même affection.

Dans le cas de Guiraud, nous nous trouvons en présence d'une adénopathie datant d'un an environ et produisant, outre les symptômes pulmonaires, tous les signes habituels d'un rétrécissement aortique. Mais ici le cœur est encore vigoureux ; ses battements frappent violemment la main appliquée sur la région précordiale, le souffle qu'il actionne est extrêmement intense. De plus, la pointe bat à sa place normale : il n'y a pas d'hypertrophie et encore moins de dilatation. Il est capable de compenser les troubles que pourrait entraîner le rétrécissement de l'origine de l'aorte, de fournir le travail exagéré que lui demande sa nouvelle situation pathologique. De ce fait, il n'y a pas de troubles dans l'hydraulique circulatoire.

A une période plus avancée, au contraire, comme dans l'observation de Baréty, on se trouve en face d'un cœur qui a failli à sa tâche. Pendant longtemps, sans doute, il a pu être capable de grands efforts, mais voilà bientôt que, devant la persistance acharnée et implacable de l'obstacle qui cause le rétrécissement de l'aorte, il se refuse à lutter, il se laisse gagner peu à peu, ses cavités se distendent considérablement. La pointe vient battre dans le septième espace intercostal et on porte le diagnostic de rétrécissement aortique avec rétrodilataion extrême ; il peut alors se développer des insuffisances relatives, tricuspidale

ou mitrale. Incapable alors de pousser devant lui une quantité de sang suffisante, il laisse accumuler dans le système de retour une masse de sang trop considérable. Il se produit alors une véritable forme asystolique; le poumon, le foie, etc., se congestionnent; des œdèmes apparaissent un peu partout, trahissant ainsi l'insuffisance fonctionnelle du cœur.

Comme le rétrécissement aortique, cette forme cardiaque de l'adénopathie trachéo-bronchique peut donc aboutir à l'asystolie. Mais là n'est pas cependant le terme fatal de ce rétrécissement extrinsèque en quelque sorte et que provoque la compression de l'aorte par des tumeurs ganglionnaires.

Nous retrouvons ici la grande loi de l'intermittence, inséparable de tous les phénomènes adénopathiques.

Grâce au repos, à la révulsion faite à la racine des bronches, à l'administration de la digitaline, le souffle systolique perd peu à peu son caractère de rudesse très prononcée du début; il devient en tous cas moins intense et enfin ne se montre plus que par intermittences, pour disparaître bientôt après avoir duré huit mois dans l'observation de Guiraud.

Quand l'engorgement ganglionnaire persiste et que se manifeste sa tendance à aboutir à une issue fatale, les intermittences sont moins nettes; quand on approche de la fin, les accidents sont à peu près continus. Ainsi, dans l'observation de Baréty, les rémissions sont moins franches, le souffle ne disparaît pas, et seuls, sous l'influence du repos et de la digitale, les œdèmes s'améliorent légèrement, mais après de nombreux accès d'asystolie, le malade s'éteint.

Comme pour les autres formes de l'adénopathie trachéo-bronchique, ces intermittences sont dues sans doute à des intermittences semblables qui se passent au sein des ganglions ou dans leur atmosphère celluleuse. Mais les auteurs n'ont pas noté dans ces cas particuliers les phases d'augmentation et de diminution qu'une percussion minutieuse aurait pu déceler.

Un fait nous a frappé : c'est que les symptômes physiques constatés au poumon pouvaient s'accroître tandis que ceux observés au niveau du cœur semblaient s'améliorer, que les

rémissions cardiaques ne coïncidaient pas avec celles de l'appareil respiratoire. Il s'agit là d'un fait isolé qui ne nous permet pas de conclure du particulier au général et dû simplement peut-être à un fléchissement momentané du myocarde, à une distension cardiaque, grâce auxquels le cœur n'était plus capable de produire les signes précédents et notamment d'actionner un souffle.

Les intermittences que nous venons de signaler doivent être d'une grande utilité pour le malade, car elles permettent au cœur de se ressaisir, de se reposer et de pouvoir ensuite recommencer la lutte si l'occasion se représente, surtout quand il n'a pas été dilaté, affaibli par des efforts précédents.

Mais lorsque plusieurs fois il a laissé mettre le malade en asystolie, lorsqu'il a montré dans les assauts antérieurs des signes de défaillance, il peut se faire alors que, malgré ces trêves bienfaisantes, il succombe à la tâche. Et nous voyons cette issue fatale, dans l'observation de Baréty, coïncider avec l'invasion d'une fièvre continue, traduisant peut-être un nouvel état inflammatoire du côté des ganglions. Sous cette nouvelle poussée ganglionnaire, les symptômes aortiques redoublent d'intensité et le malade meurt, succombant aux progrès de l'asphyxie et de l'anasarque. L'autopsie vint montrer devant l'aorte des ganglions tuberculeux qui la comprimaient.

Pour la malade de Guiraud, la disparition du souffle aortique coïncide avec la disparition des autres symptômes adénopathiques et elle part de l'hôpital n'emportant que de la toux et de l'oppression qui reparaissent au moindre effort.

PRONOSTIC. — Le pronostic est évidemment très grave, car la tumeur ganglionnaire porte atteinte au fonctionnement d'un organe essentiel. Si l'adénopathie n'a pas de tendance à régresser, comme dans le cas de Baréty, où elle était de nature tuberculeuse, la mort par asystolie est presque fatale.

Dans l'autre cas, le pronostic semble moins grave et, au bout de plusieurs mois, les symptômes cardiaques s'apaisent complètement; mais, malgré cette amélioration, il faut faire de sérieuses réserves : les ganglions placés en avant ou dans le voisinage de

l'aorte, mis en éveil par une première atteinte, doivent être plus aptes à s'hypertrophier dans la suite à la moindre circonstance, c'est un incendie mal éteint, comme en témoignent d'ailleurs cette toux et cette oppression qui reparaissent au moindre effort. Et c'est pourquoi le cœur peut avoir fréquemment encore l'occasion de lutter, et peut-être alors ces efforts réitérés finiront-ils par épuiser toute son énergie. Le pronostic est donc lié à la valeur fonctionnelle du myocarde.

DIAGNOSTIC. — Nous ne discuterons pas le diagnostic de rétrécissement aortique : il s'impose tellement qu'on ne pense pas à autre chose. Nous chercherons à savoir si l'on peut reconnaître son origine extrinsèque, c'est-à-dire par compression ganglionnaire.

1° La présence de signes adénopathiques : adénites cervicales, oppression, toux sèche, incessante, œdème et congestion du poumon, souffle amphorique sans autres signes cavitaires, feront constater qu'il y a coïncidence de l'engorgement ganglionnaire et du rétrécissement aortique. C'est déjà un point important.

Mais rien parfois ne fera supposer l'adénopathie et le malade est considéré uniquement comme cardiaque : ce n'est que *post mortem* que Baréty a pu faire le diagnostic étiologique chez son malade.

C'est dire les grandes difficultés que rencontre le clinicien, difficultés accrues encore par la rareté de semblables faits : on n'y songe pas.

Du côté des symptômes fonctionnels, les intermittences pourront donner l'éveil. L'apparition du souffle systolique après un effort, une fatigue, sa disparition prompte ne se rencontrent pas, tout au moins avec cette soudaineté, dans le rétrécissement aortique vrai. La rapidité et l'irrégularité du pouls sont plutôt des phénomènes adénopathiques.

Mais c'est surtout des signes physiques que le clinicien pourra tirer le plus de renseignements.

La pâleur des aortiques vrais n'est pas en même temps légèrement cyanotique, comme celle des aortiques adénopathiques,

et elle coïncide rarement avec la bouffissure de la face qu'on peut noter dans ces derniers cas.

Ce sont là des signes trop peu importants pour édifier, grâce à eux seuls, un diagnostic. C'est la percussion surtout, faite avec soin, en recherchant les moindres nuances de matité et de submatité, en tenant compte de la notion de résistance au doigt (Corvisard, Piorry), qui permettra de trouver une matité précordiale augmentée à sa partie supérieure et d'affirmer que cette augmentation est due à la présence de ganglions dans le voisinage de l'origine de l'aorte.

Dans les deux observations que nous avons étudiées, le pédicule cardiaque était élargi.

Une autre cause est capable de donner naissance au même signe : c'est l'anévrisme de l'aorte.

Dans l'ectasie aortique appartenant à cette région, la percussion donne une matité à contour régulier, présentant la forme dite matité en casque. Quand il s'agit de tumeurs ganglionnaires, la percussion faite avec détails ne donne pas les mêmes résultats : il est facile de noter « que sa limite du côté droit en dehors » de la zone sternale n'a pas la netteté que l'on trouve toujours » dans les ectasies ni sa configuration régulière » (Cassaët). Elle est constituée « par une juxtaposition de zones plus mates, » reliées par des bandes de sonorité diminuée » (Cassaët).

Dans certaines circonstances, cette matité se prolonge sur le territoire pulmonaire voisin par des bandes irrégulièrement rayonnées, dans lesquelles on retrouve aussi la même submatité et la même résistance au doigt. Ce sont des bandes cicatricielles centrées par le ganglion qui ont envahi secondairement le parenchyme pulmonaire et que l'on retrouve du reste très nettement dans la radioscopie. Elles donnent au poumon des parties claires et des parties obscures, un aspect aréolaire spécial qu'on ne retrouve aucunement dans l'anévrisme de l'aorte.

La percussion peut aussi faire constater une déformation à gauche du sternum, ce qui n'existe pas pour l'anévrisme, ou du moins pas au même niveau, car les anévrismes que l'on observe sur la moitié gauche du pédicule cardiaque ne deviennent

accessibles à la percussion antérieure qu'autant qu'ils sont dus à une ectasie de la portion ascendante de la crosse de l'aorte et de la première partie de celle ci dans sa portion concave. Au contraire le groupe ganglionnaire que l'on peut déceler du côté gauche du sternum est supérieur à la situation de l'anévrisme et s'observe surtout au niveau du premier espace intercostal ; l'anévrisme se trouvant au-dessus et souvent immédiatement au contact de l'oreillette gauche est en regard du troisième espace intercostal. Du reste les mêmes observations, quant à la régularité de la matité dans l'anévrisme, et à son irrégularité et à sa diffusion dans l'adénopathie, peuvent être reprises pour le côté gauche.

Avec une percussion soignée, on peut donc établir avec certitude la présence de ganglions au voisinage de l'aorte. Il peut exister cependant une certaine cause d'erreur pour la moitié gauche de la matité : c'est lorsque l'on se trouve en présence d'une dilatation cylindroïde de l'aorte, coïncidant avec une augmentation de calibre parfois considérable de la carotide et de la sous-clavière gauches. Mais ce sont là des cas très rares.

Il y a donc là, près du pédicule cardiaque, des ganglions tuméfiés, et l'on peut d'ailleurs, comme moyen de contrôle, demander à la radioscopie et à la radiographie de confirmer les résultats de la percussion.

Mais après avoir établi de façon certaine la présence à ce niveau de tumeurs ganglionnaires, une autre question vient à l'esprit : compriment-elles l'aorte, et ne peut-on pas penser qu'il y a adénopathie et rétrécissement tout à la fois et indépendamment l'un de l'autre ?

Sans doute quand on voit la diminution ou la disparition des symptômes cardiaques coïncider avec celles des signes adénopathiques, il n'y a qu'un pas à franchir pour établir dans ces phénomènes une relation de cause à effet. C'est là un indice d'une grande valeur, mais aussi un indice très inconstant, car il peut se faire que de telles modifications ne se fassent ni d'un côté ni de l'autre. Et alors comment arriver à un diagnostic précis dans ces circonstances ?

Peut-être certaines hypothèses que nous n'avons pu vérifier peuvent-elles être de quelque secours ?

Baréty et Guiraud ont remarqué chez leurs malades un frémissement systolique intense, dont le maximum venait impressionner la main vers la base du cœur. Quoique normal dans le rétrécissement aortique, ce phénomène ne serait-il pas exagéré peut-être par la présence des ganglions, au même titre que Fonssagrives a pu signaler l'exagération des vibrations thoraciques à leur niveau ? Les auteurs précités ont en effet noté son intensité remarquable.

Nous savons, en outre, que les bruits normaux et anormaux sont mieux transmis à l'oreille quand il y a de l'adénopathie trachéo-bronchique (Rilliet et Barthez); on sait même que, grâce à cette affection, les bruits cardiaques peuvent s'entendre à une distance plus grande de leur lieu de production. De ce fait, il nous est permis de supposer que les bruits anormaux cardiaques, et, dans ces cas particuliers, les souffles causés par la compression aortique, sont mieux transmis par la tumeur ganglionnaire au même titre que les bruits bronchiques ou pulmonaires et s'entendent avec plus d'intensité. Les conditions anatomiques mêmes sont plus favorables que pour le poumon à cette augmentation d'intensité, à ce renforcement, à cause de la proximité du sternum et de la distance moins grande qui sépare l'oreille du médecin du lieu de production du bruit. Chez les deux malades, en effet, le souffle systolique aortique était extrêmement intense, même dans le cas où les contractions cardiaques ne devaient pas être énergiques, vu la dilatation extrême du cœur. Le souffle du rétrécissement vrai est, lui aussi, habituellement fort et vibrant, mais pourvu que le myocarde lui-même soit encore vigoureux.

L'adénopathie pourrait donc renforcer ce souffle, augmenter son intensité, peut-être changer aussi sa tonalité.

Grâce à ces tissus bons conducteurs, qui entourent son lieu de production, ce souffle diffuse davantage. Faut-il tirer quelque indice de son siège car il s'entend plus souvent au-dessus et en dehors du point où la troisième côte droite vient s'insérer

sur le sternum, quand nous savons que ce foyer lui-même des bruits aortiques n'a pas une « situation absolument fixe et com- » parable chez tous les malades, ou même chez un seul malade, » suivant les diverses attitudes en lesquelles il est ausculté » ? (Cassaët). Nous ne le croyons pas.

Chez un autre malade atteint d'adénopathie trachéo-bronchique, dont Baréty a rapporté l'histoire, il était possible, par la seule pression sur le manubrium sternal, de reproduire expérimentalement plusieurs des signes de cette affection : toux, nausées suivies de vomissements, aphonie, dyspnée. Nous regrettons que semblable expérience n'ait pas été tentée dans ces formes cardiaques, car, vu la proximité des lésions qu'on a presque sous la main, la pression de la partie supérieure du sternum eût été accompagnée peut-être d'un souffle systolique plus intense.

Voilà donc plusieurs hypothèses : nous regrettons de n'avoir pu les justifier ou les infirmer, nous avons une excuse dans la rareté si grande des formes cardiaques de l'adénopathie et dans notre souci d'apporter au diagnostic des compressions aortiques d'origine ganglionnaire, simulant le rétrécissement vrai, quelques nuances utiles, fussent-elles des plus légères.

2° Il est enfin possible de supposer que, accompagnant la présence des ganglions au niveau du pédicule cardiaque, il y a non plus un rétrécissement vrai, mais simplement des souffles anorganiques et il nous reste, avant de terminer, à voir si une telle supposition peut être admise.

Les souffles anorganiques peuvent se diviser en souffles liquidiens et extracardiaques ; nous n'aurons à examiner ces deux catégories de souffles que lorsqu'ils se produisent au moment de la systole et à l'orifice aortique.

a) *Souffles liquidiens*. — Qu'ils soient d'origine musculaire, vasculaire ou sanguine, les souffles systoliques liquidiens sont rares à l'orifice aortique. « Cette variété de souffle est tellement exceptionnelle, dit Potain, que je saurais à peine en retrouver dans mes plus lointains souvenirs quatre ou cinq exemples ». Dans les *Archives provinciales de médecine* (1899), M. Cassaët en a rapporté un cas très intéressant.

Ces souffles liquidien ont des caractères communs avec celui que nous avons rencontré déjà dans la forme cardiaque de l'adénopathie. « Ils sont exactement et totalement systoliques », souvent rudes et semblent « propagés dans la direction de l'aorte et de la sous-clavière droite » (Cassaët). Par leur irrégularité, leur variabilité, leur mobilité, ils rappellent celui que l'on perçoit quand les ganglions sont encore susceptibles de régresser assez facilement.

Sans chercher des différences dans l'intensité, la tonalité, le timbre des bruits, nuances toujours très délicates et très variables, nous dirons que le souffle aortique liquidien et systolique est « le souffle de l'anémie vraie », comme l'appelle Potain, et qu'il succède fréquemment à des pertes de sang abondantes et récentes; cette notion étiologique peut donc mettre sur la voie du diagnostic. On remarquera ensuite qu'il ne s'accompagne pas du frémissement cataire, de la petitesse du pouls, que nous avons signalés dans l'autre affection. Il est enfin plus mobile, plus facilement transformé et le plus souvent sa propagation n'est que relative, car « bien qu'ils semblent quelquefois s'étendre dans la direction du courant sanguin ils meurent rapidement presque sur place ».

Enfin il est très important de remarquer que le souffle liquidien ne s'accompagne pas d'hypertrophie cardiaque, parfois même, au contraire, d'atrophie ventriculaire, et qu'il ne produit pas les perturbations du régime hydraulique que nous avons déjà étudiées dans le rétrécissement aortique par compression ganglionnaire.

b) *Souffles extra-cardiaques.* — Ce dernier genre de souffles peut être moins facilement confondu encore; ils sont mérosystoliques, leur mutabilité est plus facile, « ils apparaissent, disparaissent, changent de siège, de temps, de rythme, de timbre, d'un jour à l'autre, parfois d'un instant à l'autre » (Cassaët). Leurs modifications dans les changements de position, leur disparition par exemple quand on fait asseoir le malade, ne se rencontrent pas, tout au moins à ce même degré, dans le souffle d'origine adénopathique. Un dernier caractère enfin, d'une

importance capitale, est leur défaut absolu de propagation.

Il est donc possible de reconnaître ces souffles anorganiques et de ne pas les confondre avec ceux que nous avons signalés au cours de notre forme cardiaque; nous pensons même que leur diagnostic est plus facile que celui du rétrécissement vrai.

Il n'en est pas moins vrai que le diagnostic de la compression ganglionnaire est d'une difficulté extrême et qu'il est surtout facilité par une percussion détaillée de la région du pédicule cardiaque et peut-être par les hypothèses que nous avons émises; mais il faut tout d'abord y penser et c'est la première condition, pour ne pas courir le même risque que Baréty, d'en faire le diagnostic à l'autopsie.

TROUBLES VASCULAIRES EN GÉNÉRAL

Comme complément de la forme cardiaque, on nous permettra de jeter un rapide coup d'œil sur les troubles vasculaires en général, quoique ces troubles ne prennent jamais une importance si grande qu'ils puissent changer la physionomie de la maladie et constituer une forme clinique spéciale : seule peut-être la gêne de la circulation veineuse dans la partie supérieure du tronc pourrait avoir cette prétention.

Les artères et les veines peuvent participer aux compressions et irritations que font subir aux autres organes du médiastin les tumeurs ganglionnaires.

a) *Artères*. — A part le rétrécissement aortique signalé déjà, la compression de l'aorte peut produire la faiblesse, le retard d'un seul ou des deux pouls radiaux, suivant le point où siège l'obstacle. Les ganglions, se trouvant au contact de ce gros tronc artériel, peuvent être animés de battements, qui se transmettent parfois à la trachée (signe d'Oliver). Cet ensemble de signes, auxquels peut s'adjoindre l'élévation de la sous-clavière, crée une vraie forme anévrismale de l'adénopathie et explique

les erreurs de diagnostic, analogues à celle que fit Potain dans un cas semblable.

Il est possible de retrouver les mêmes symptômes, quand la compression s'exerce sur une des branches volumineuses qui naissent de la crosse aortique; mais alors il se produit des phénomènes spéciaux tenant au vaisseau lui-même et aux organes dans lesquels il se rend: la compression de la sous-clavière produira la faiblesse et le retard du pouls radial correspondant; celle de la carotide provoquera des bourdonnements d'oreille, de la céphalée, du vertige, de la pâleur de la face, etc.

L'ulcération de l'aorte a été signalée deux fois seulement, suivie de mort immédiate (Johnson, Liouville).

Il arrive assez souvent que l'artère pulmonaire soit comprimée: on pourrait retrouver alors les signes du rétrécissement pulmonaire.

D'après Baréty, de cette compression pourrait résulter une pneumonie caséuse; elle produirait aussi, suivant Daga, des hémoptysies semblables à celles de la tuberculose.

Son ulcération suivie d'une hémoptysie foudroyante a été signalée huit fois (Rilliet et Barthez, Eternod, Liouville). Elle ne se montrerait que dans l'enfance et la vieillesse, par conséquent aux âges extrêmes de la vie (Teulières).

La compression des artères bronchiques serait susceptible de produire la gangrène du poumon (Baréty).

On a signalé enfin le pouls paradoxal (*pulsus inspiratione intermittens*); des bruits vasculaires qu'on peut entendre dans la direction des vaisseaux artériels (Obs. XXI de Guéneau de Mussy); ils s'accroissent dans l'expiration: c'est à ce moment que les diverses parties de la poitrine en s'affaissant augmentent la compression. Ce n'est qu'une variante de ce symptôme qu'Eustace Smith (1875) et Audy (1900) ont mis en pratique pour en faire un signe de début de l'adénopathie; mais ils utilisent des souffles veineux et non plus artériels, une sorte de murmure, de bruit de rouet, qui s'accroît au niveau de la première pièce du sternum quand la compression devient plus forte par suite de l'extension extrême de la tête.

Mais les artères, en général, se laissent moins facilement comprimer que les veines, elles fuient sous les tumeurs ganglionnaires.

b) *Veines*. — Pour les veines, au contraire, on constate parfois jusqu'à l'effacement complet de leur lumière.

Dans la forme congestive, nous parlerons des symptômes et des désordres spéciaux qui peuvent succéder à la gêne circulatoire dans les veines pulmonaires, mais les troubles qu'elles apportent procèdent du même mécanisme que ceux que l'on observe dans la circulation veineuse en général.

Ce sont surtout la veine cave supérieure et ses branches qui fournissent la plus grande contribution à la variété de ces troubles.

Quand un obstacle siège sur un gros tronc veineux, le sang, pour revenir à sa destination, est obligé de suivre des voies détournées, c'est la circulation collatérale; ces nouvelles voies utilisées augmentent de volume, celles qui sont sous la peau deviennent plus apparentes et se dessinent sous l'aspect d'un riche lacis, de flexuosités entremêlées et bleuâtres. Cette dilatation peut être poussée à l'extrême et produire de véritables varicosités, parfois peut-être la rupture du vaisseau : chez une de ses malades, Guéneau de Mussy apercevait surtout dans le voisinage des seins des taches violettes formées par des capillaires variqueux ou des ecchymoses.

Il peut se faire que la circulation collatérale elle-même soit insuffisante, alors il se forme de l'œdème. Présentant une teinte cyanotique, violacée, cet œdème offre à la palpation une sensation d'empâtement; le doigt n'y laisse pas toujours le godet et ne réveille pas en général de douleurs bien caractéristiques. Il est parfois comparable, comme le fait remarquer M. Cassaët, à celui que l'on obtient quand on a appliqué sur la racine d'un membre une bande élastique moyennement serrée.

Signalé de tout temps (Lalouette, Cayol, Becker, Daga, Tauchon, Marchal de Calvi, Fonssagrives, etc...) cet œdème est sujet à de nombreuses variations : il peut augmenter ou diminuer plusieurs fois par jour. La lividité des parties atteintes

s'accroît sous l'influence d'un effort, pendant les crises de dyspnée ou de toux, dans la position déclive.

Les parties œdématisées sont augmentées de volume et la température y est parfois moins élevée qu'à l'état habituel.

Ces caractères généraux se retrouvent dans tous les cas où la circulation veineuse est entravée, mais ils s'accompagnent en plus de signes spéciaux, tenant au siège du vaisseau comprimé et aux organes qu'il dessert.

C'est ainsi qu'à la compression du tronc de la veine cave supérieure, correspondent une circulation collatérale et un œdème généralisés à toute la partie supérieure du tronc. Il en résulte un véritable « collier de chair », une « tuméfaction en pèlerine ». Pour revenir dans l'oreillette droite le sang doit emprunter la veine cave inférieure par l'intermédiaire de la grande et de la petite azygos, des veines intercostales, mammaire interne, de l'épigastrique, de la sous-cutanée abdominale et de la circônflexe iliaque.

La veine sous-clavière seule peut être comprimée comme dans l'observation de M. Cassaët, que nous reproduisons. « J'ai observé cet œdème, dit Guéneau de Mussy, dans un cas où des ganglions tuméfiés soulevaient l'artère sous-clavière droite et comprimaient probablement la veine correspondante ». Le bras du même côté est alors le siège des troubles circulatoires.

Quand les vaisseaux veineux de la tête enfin sont comprimés il peut se produire des épistaxis, des bourdonnements d'oreille. La gêne de la circulation peut être telle qu'elle aboutit à la formation de thrombose dans la jugulaire, dans les sinus de la dure-mère avec hémorragie sous-arachnoïdienne (Tonnelé).

Deux malades que nous avons pu voir et dont nous relatons les observations résumaient à eux seuls toute l'histoire des compressions veineuses :

Le premier avait la seule compression de la veine sous-clavière droite ;

Le deuxième offrait au contraire toutes les autres compressions, sauf justement celle de la veine précitée.

Ce dernier malade présentait en plus des troubles circulatoires dans le territoire de la veine cave inférieure.

La compression de ce vaisseau important a été plus rarement signalée. Il se produit alors une véritable asystolie sous-diaphragmatique. Dans le cas dont nous parlions, les ganglions devaient siéger au-dessous des veines sus-hépatiques, car le foie n'était pas congestionné; mais l'obstacle peut aussi siéger au-dessus de ces veines, comme dans une observation de Fonssagrives : c'est alors que l'on peut constater des congestions viscérales multiples de la rate, de l'intestin, du foie. C'est à cette congestion du foie, avec l'hypersécrétion biliaire qu'elle provoque, que Fonssagrives attribuait la diarrhée que présentait son malade.

Comme compression plus rare enfin, nous devons signaler celle de l'azygos dont l'aboutissant serait un épanchement pleural. Dans ces circonstances, l'évolution de cet épanchement a pour trait caractéristique de se reproduire promptement après son évacuation.

Voilà donc l'histoire des compressions veineuses, et nous terminerons en disant qu'elles prouvent la présence de ganglions dans le médiastin antérieur et qu'elles sont de beaucoup plus fréquentes à droite, sans doute parce que l'adénopathie est elle-même plus fréquente de ce côté, mais aussi parce que les rapports y sont plus étroits entre les tumeurs ganglionnaires et les vaisseaux sanguins.

CHAPITRE V

Forme congestive.

« De toutes les affections qui se rapprochent le plus de l'adénopathie trachéo-bronchique par leur expression symptomatique, dit Guéneau de Mussy, la plus importante et la plus commune, celle qui offre, au début, les symptômes les plus analogues à ceux de l'adénopathie est la tuberculose pulmonaire ».

Il serait facile de montrer, pour compléter cette opinion, qu'à toutes les périodes de la tuberculose pulmonaire, le diagnostic est à faire avec l'adénopathie et suscite parfois de sérieuses difficultés.

Les congestions pulmonaires que nous allons étudier contribuent encore à accentuer la ressemblance entre ces deux affections, car nous savons combien il est fréquent d'assister à des poussées fluxionnaires autour des foyers de prolifération tuberculeuse.

L'objet de ce chapitre est justement d'étudier les congestions pulmonaires qui peuvent se montrer au cours de l'hypertrophie des ganglions médiastinaux.

Sans doute il doit exister au contact de ces ganglions ou dans certaines régions du tissu pulmonaire plus éloignées, mais placées dans de mauvaises conditions de ventilation, de circulation ou d'innervation, des congestions légères, mais trop peu accentuées pour que les moyens actuels de la clinique permettent de les déceler.

Au point de vue anatomique, il y a donc souvent congestion, mais au point de vue clinique les cas en sont plus rares et ce sont ces derniers seulement qui nous intéresseront.

Tous les auteurs, jusqu'à ces derniers temps, ont reconnu la possibilité de telles complications de l'adénopathie trachéo-bronchique. Andral, Rilliet et Barthez, etc., ont insisté sur ce fait.

Certains même ont attribué quelques-uns des signes que l'on constate dans l'engorgement ganglionnaire médiastinal à l'apparition de ces poussées congestives. N'était-ce pas, par exemple, ce que voulait dire Fonssagrives (1861) quand il écrivait : « Chez » l'adulte, la percussion ne donne que des signes négatifs ; quand » on constate de la matité, elle tient à une complication acci- » dentelle » ?

Mais après lui beaucoup d'auteurs se sont chargés de rectifier cette erreur, et Woillez, Lereboullet, Mouktar, Baréty, Guéneau de Mussy, Grancher, etc... ont su restituer à l'adénopathie ce qui lui revenait dans la part des phénomènes observés, et rendre à la congestion les symptômes qui lui sont propres. Nous devons dire cependant qu'il n'y a pas eu de véritable travail d'ensemble sur ce sujet, mais que chacun de ces auteurs a rapporté simplement les quelques faits isolés qui se sont présentés à lui. C'est donc en étudiant les observations que de tels cliniciens ont rapportées, que nous essaierons de décrire chez l'adulte la forme congestive de l'adénopathie trachéo-bronchique.

C'est environ dans le huitième des cas que cette affection s'accompagne de poussées fluxionnaires du côté des poumons.

Nous avons choisi les cas qui semblent indemnes de tuberculose pulmonaire, de façon que l'on puisse plus facilement rapporter à l'hypertrophie ganglionnaire seule la genèse des accidents observés.

Comme toujours, c'est le sexe masculin qui fournit le plus grand nombre de malades, et les trois quarts des cas environ se rapportent à des hommes.

L'âge ne semble pas avoir d'influence.

Classification des formes congestives.

Pour étudier les formes congestives de l'adénopathie trachéo-bronchique, nous les diviserons, d'après l'évolution même des accidents, en trois groupes distincts :

α. Dans un premier, nous assistons à des phénomènes franchement aigus où les symptômes congestifs dominent la scène.

β. L'évolution est plus lente dans le second; la congestion prend une allure subaiguë et les signes adénopathiques sont plus visibles.

γ. Dans le dernier groupe, enfin, la congestion n'intervient que comme un symptôme intermittent au cours d'une adénopathie confirmée.

I. *Forme aiguë.*

Lereboullet, Mouktar, Baréty ont relaté quelques observations où la congestion pulmonaire prit une allure rapide, aiguë.

Ces cas ne sont pas très rares et rentrent pour un quart environ dans le total des formes congestives.

ETIOLOGIE. — Les malades sont fréquemment des sujets lymphatiques dans les antécédents desquels on retrouve la fièvre typhoïde, le rhumatisme.

Comme causes plus diverses ayant pu provoquer l'engorgement ganglionnaire, on ne rencontre guère que des bronchites légères et fréquentes, laissant après elles une toux tenace, fatigante.

DÉBUT. — Mais le plus souvent aucun signe physique ou fonctionnel ne traduit cet engorgement et, sans cause connue, au milieu d'une santé en apparence parfaite, les symptômes du début se manifestent tout d'un coup.

Ce début, toujours soudain, peut être marqué par un accès de fièvre intense, qui se montre le soir par exemple, suivi de courbature, d'inappétence, d'état saburral de la langue, de tous les signes en un mot d'un embarras gastrique, qu'accompagne aussi de la toux rauque et de la dyspnée modérée.

D'autres fois, en même temps que la fièvre, le malade accuse des frissons, des points de côté au-dessous du mamelon, suivis d'expectoration muco-spumeuse extrêmement abondante.

La fièvre fait parfois défaut dès le début et il n'existe qu'une douleur diffuse dans tout un côté ; elle ne se manifeste qu'au moment des fortes inspirations et offre son maximum à la base de la poitrine et dans la région sous-mamillaire. Cette véritable pleurodynie ne s'accompagne ni de frissons, ni de toux, ni de fièvre, parfois seulement de vomissements.

Il arrive enfin, dans une forme véritablement suraiguë, que se manifestent les signes d'une dilatation aiguë de l'estomac, subite, accompagnée de hoquet, de reflux dans la bouche des liquides gastriques, pendant que du côté des voies respiratoires se développe aussi rapidement une congestion, qui entraîne elle-même une véritable suffocation. Ces symptômes disparaissent souvent par le simple massage stomacal.

En somme donc, le début est marqué par un mélange de signes d'embarras gastriques, qui semblent prédominer et de congestion pulmonaire.

Pendant sept jours au maximum ou deux jours seulement, comme dans deux observations de Lereboullet, l'état du malade reste stationnaire et n'est en rien modifié par les purgations, les vomitifs, etc. qu'on lui administre toujours. C'est au bout de ce temps que l'affection semble s'être constituée et que l'on peut constater alors, dans leur complet épanouissement, les symptômes que nous allons étudier.

SYMPTOMATOLOGIE. — I. *Symptômes physiques* : C'est presque toujours du côté droit, car une fois seulement ils prédominaient à gauche, que le médecin percevra quelques-uns de ces symptômes.

La plupart du temps aussi, ils sont localisés au sommet du poumon ; parfois, cependant, on peut les retrouver dans toute l'étendue de la cage thoracique, mais dans ces circonstances même, il y a une plus grande concentration des signes, en même temps plus nets et plus accusés, aux sommets.

Il arrive enfin qu'on devra les rechercher dans la région axil-

laire, et dans une observation, les lésions siègent aux deux bases et sont, par conséquent, bilatérales.

Dans les régions sus-indiquées, et particulièrement dans les fosses sus et sous-épineuses, le doigt qui percute éprouve de la résistance, en même temps que l'oreille perçoit ces nuances délicates de tonalité et d'intensité du son obtenu, signalées d'abord par Flint et Avenbrugger et si clairement exposées dans ces cas spéciaux par G. de Mussy. Le son qui en résulte est à la fois plus aigu et plus obscur, la tonalité s'élève en même temps que diminue souvent l'intensité; il y a là, en un mot, de la submatité avec tendance à la matité, qui occupe d'une façon uniforme les régions précitées en insinuant très nettement une bande généralement plus mate et de surface variable entre le rachis et le bord spinal de l'omoplate.

Dans les régions sus et sous-claviculaires, on peut constater les mêmes altérations du son de percussion, mais parfois aussi la sonorité peut y être exagérée, il y a dans ces cas un véritable bruit skodique.

Il peut arriver, plus rarement, que l'intensité augmente en même temps que la tonalité s'élève et l'ensemble produit un son tympanique, L'adjonction de ce tympanisme congestif peut dans ces cas, avec les autres signes que nous verrons dans un instant, réaliser le schéma II de Grancher.

S +. V +. R —.

Le son tympanique peut prendre une intensité remarquable, tellement que pour Andral on pourrait croire à de l'emphysème localisé.

Dans les autres points le son est à peu près normal, sauf évidemment si les lésions sont à la base, et dans ce cas on doit reporter à ce niveau les signes que nous avons décrits aux sommets, en tenant compte pourtant qu'en ce point les lésions, plus compactes en général, donnent lieu à une submatité plus accentuée et souvent à la matité absolue.

Progressivement donc, dans la plupart des cas, la matité siégeant aux sommets, sans limites bien nettes à sa partie infé-

rière, se dégrade à mesure qu'on percute plus bas et fait successivement place à la submatité et à la sonorité normales.

Ajoutons enfin que la percussion est parfois douloureuse.

Les vibrations vocales sont toujours conservées, souvent augmentées au niveau des zones plus mates, mais jamais diminuées comme dans certaines formes de congestion pulmonaire.

Mais c'est surtout l'auscultation qui fournit de précieux renseignements. Le rythme normal est parfois changé : l'expiration s'allonge pour devenir égale ou supérieure à l'inspiration. Rarement la respiration devient saccadée et uniquement dans sa phase expiratoire. Le murmure vésiculaire est souvent considérablement affaibli, d'autres fois il peut devenir très soufflant. Mais qu'il soit normal, diminué ou augmenté dans son intensité, il est souvent accompagné, sinon masqué, par des bruits anormaux.

A la fin de l'inspiration, en effet, on entend des râles ronflants, sibilants aigus, disséminés dans tout le poumon mais de plus en plus nombreux au-dessus du pédicule pulmonaire, à mesure qu'on se rapproche du sommet.

A l'expiration, on perçoit un souffle lointain, voilé, prolongé ; à timbre tubaire parfois, il prend très fréquemment un caractère caverneux, voire même amphorique, qu'il est bon de connaître pour éviter de grossières erreurs.

Aux deux temps enfin, on entend des râles sous-crépitants fins, indices d'un exsudat à l'intérieur des tuyaux aériens de petit calibre. Ces râles, comme le souffle, peuvent prendre un timbre cavitairé.

L'auscultation de la voix montre un retentissement vocal très net, de la bronchophonie ; elle peut être suivie d'un souffle très léger, sorte « d'écho du son vocal » (Serrand), que Carrière a appelé de l'échophonie et qui correspond à la voix soufflée des auteurs plus anciens. Rarement, dans ces formes aiguës, la voix chuchotée donne lieu à la pectoriloquie aphone.

On complètera l'examen du malade par celui des régions où les ganglions hypertrophiés deviennent accessibles à la vue et au toucher, régions sous-maxillaires, sus-claviculaires, et axillaires et le résultat en sera presque toujours négatif.

On n'observe pas non plus de troubles de circulation dans la partie supérieure du corps, si ce n'est parfois quelques poussées fluxionnaires du côté de la face, qu'accompagnent un léger exorbitisme, de l'hypersécrétion des glandes salivaires, lacrymales, etc..., etc.

La réunion des signes plessimétriques et stéthoscopiques variés, submatité, souffles, râles, diminution du murmure, etc., suffit pour faire penser à une congestion pulmonaire, sans véritable condensation.

Mais, outre leur variété, il est aussi intéressant de noter leur extrême variabilité, leur mutabilité sous une influence minime, une légère révulsion par exemple, ou même sans cause connue. Tous les auteurs, depuis Rilliet et Barthéz, parlent de ces modifications rapides, de ce changement à vue, pour ainsi dire, des symptômes physiques.

Dans l'espace de quelques heures, la submatité ou la matité disparaissent pour faire place à de la sonorité; les différents râles secs ou humides ne s'entendent plus, le souffle caverneux lui-même perd son timbre et même s'efface complètement : la respiration, en somme, redevient à peu près normale. Lereboullet est très explicite à ce sujet dans une de ses observations : « Le 16, dit-il, avec 39,8 le matin et une oppression extrême, » je perçois, outre la submatité interscapulaire, une submatité » à la base et en arrière avec râles sous-crépitaux très fins, » tandis que le 17, avec 40° et oppression toujours, les signes » perçus à la base n'existent plus et que le murmure vésiculaire » s'entend avec ses caractères à peu près normaux ».

Les signes physiques sont donc d'une mutabilité rapide et facile, apparaissent et disparaissent dans l'espace de quelques heures et sous la moindre cause qui passe le plus souvent inaperçue.

II. *Symptômes fonctionnels.* — Dès le début de l'affection, en même temps que le point de côté ou l'embarras gastrique, la fièvre fait son apparition subite et d'emblée elle est violente. Elle peut cependant ne se montrer que quelques jours après ces phénomènes. C'est une fièvre à température élevée, à exaspéra-

tions vespérales, qui dure tout le temps de l'affection et semble parcourir un véritable cycle. On note jusqu'à 40° le soir; la rémission matinale n'est parfois que de quelques dixièmes de degré.

Elle prend plus rarement le type de la fièvre intermittente irrégulière, apparaissant l'après-midi vers 3 heures pour durer ensuite une partie de la nuit; elle s'accompagne souvent de sueurs abondantes. Ces accès se sont montrés chez un malade de Lereboullet qui ne semblait pas entaché de paludisme; ils n'étaient pas modifiés par la quinine.

Au lieu des exaspérations vespérales habituelles, on a constaté aussi une augmentation de la température le matin, coïncidant avec une diminution à l'approche de la nuit.

La défervescence peut se produire brusquement dans l'espace de quelques heures, mais plus souvent la chute de la température se fait en lysis.

Le pouls suit habituellement la même marche que la température; il s'accélère dans les paroxysmes fébriles et peut atteindre alors 120 pulsations à la minute.

Si la dyspnée ne se montre pas toujours dès le début, elle ne tarde pas à faire son apparition et s'installe alors pour toute la durée de l'état aigu. Elle s'accroît la nuit et dans le décubitus horizontal; elle acquiert parfois une violence extrême. Elle consiste en une respiration précipitée, comme celle qui accompagne les affections broncho-pulmonaires aiguës et n'emprunte jamais un caractère spasmodique spécial.

La toux est un phénomène du début. Parfois même elle précède de longue date l'invasion de la maladie. Légère à ce moment, elle prend vite une grande violence, qui fatigue considérablement le malade. D'autres fois, elle est pénible, incessante d'emblée. C'est une toux habituellement rauque, qui se montre par quintes.

Elle est suivie d'une expectoration muco-spumeuse extrêmement abondante, parfois semblable à du blanc d'œuf, et, caractère important, elle est souvent striée de sang, mais jamais purulente. L'analyse bactériologique en fut faite dans un cas à

peu près semblable et permit d'y découvrir du pneumobacille de Friedlander, du pneumocoque, du streptocoque (Marfan, Nanu).

Les sueurs sont toujours abondantes, profuses. Parfois à prédominance nocturne, elles s'exagèrent constamment au moment des paroxysmes fébriles et dyspnéiques.

L'état général du malade est celui des affections pulmonaires aiguës; il est prostré, abattu par la fièvre, découragé par la dyspnée; l'inappétence est complète, la langue sale. On a noté la diarrhée et, d'autres fois, la constipation.

L'oppression, la toux, l'ensemble des phénomènes fonctionnels suivent une évolution assez régulière; il semble y avoir une période ascendante, stationnaire et descendante.

Il faut donc remarquer que si les signes physiques varient d'un instant à l'autre, peuvent apparaître ou se modifier presque sous l'œil de l'observateur, leurs modifications ne semblent pas influencer sur la marche de la fièvre, de l'oppression, de la toux, etc... Les phénomènes fonctionnels sont plus stables et ce fait est très manifeste dans l'observation de Lereboullet, dont nous parlions tout à l'heure, où, pendant que ces symptômes suivent leur marche à peu près régulièrement ascendante, les signes stéthoscopiques varient en intensité et en durée.

DURÉE. — Après un laps de temps qui varie de quelques jours à peine à un mois, l'état aigu s'apaise parfois brusquement, le plus souvent peu à peu. Les crises dyspnéiques se font plus rares, la toux se modère, la fièvre disparaît, l'appétit revient et l'état général s'améliore rapidement. Au bout d'un temps variant de 12 à 40 jours, le malade quitte l'hôpital dans un parfait état de santé, disent les observations.

Examen du malade au début de sa convalescence. — C'est au moment où l'orage s'est calmé que l'examen du malade est très instructif.

Déjà nous aurions pu faire observer que, malgré la variabilité des signes physiques que nous avons étudiés, il en était qui semblaient à peu près fixes; quand disparaissaient les symptômes constatés dans les fosses sus et sous-épineuses, et tradui-

sant à cet endroit une congestion pulmonaire, ils laissent en se retirant, comme une eau boueuse laisse du limon sur son passage, pour nous servir de l'image que Peter emploie dans d'autres circonstances, un reliquat de matité le long du rachis, dans l'espace interscapulo-vertébral et à ce niveau la respiration ne reprenait pas son caractère absolument normal. Les seuls signes constants, dit Lereboullet dans une de ses observations, sont ceux que l'on perçoit dans la fosse sus-épineuse et surtout dans la région interscapulaire. Ce sont ces symptômes qui, par intermittence, deviennent plus apparents, parce qu'ils sont moins masqués par les phénomènes congestifs voisins, que l'on observe plus facilement après l'amélioration du malade : tandis que les signes de la congestion pulmonaire disparaissent, ceux de l'adénopathie deviennent plus visibles et ce sont eux que le malade emporte en sortant de l'hôpital, parfaitement guéri en apparence, mais conservant dans son médiastin une amorce à de nouveaux accidents.

PRONOSTIC. — Cela nous explique alors l'importance de cette affection : le pronostic immédiat n'est pas essentiellement grave, et nous voyons tous les malades bénéficier d'un heureux résultat. Mais l'avenir est plus sombre en raison des lésions médiastinales qui persistent et leur guérison n'est pas radicale.

Voilà donc les renseignements que nous avons pu tirer de l'analyse des faits qui ont été relatés. Les signes physiques et les signes fonctionnels concourent pour montrer qu'il s'agit bien de congestions pulmonaires résultant de l'engorgement rapide des ganglions bronchiques, et c'est d'ailleurs le diagnostic qu'ont fait les auteurs qui, mieux placés que nous, ont pu observer les malades. La matité, les râles sous-crépitaux fins, la diminution du murmure vésiculaire, accompagnés de fièvre, de sueurs abondantes, de dyspnée violente, de toux, d'expectoration non purulente mais parfois striée de sang, etc... caractérisent les congestions pulmonaires, localisées aux sommets et accompagnant le développement des ganglions bronchiques. Ce qui vient à l'appui de cette interprétation, d'après Woillez, c'est la variabilité et l'irrégularité des phénomènes physiques chez le

même malade. Or, « c'est justement, dit-il, ce que je vous ai » toujours fait remarquer au sujet des signes de la congestion » pulmonaire, signes remarquables par leur succession irrégulière et leur fugacité ».

En somme, il nous est possible maintenant, avec Lereboullet, de résumer cette forme aiguë dans les deux propositions suivantes :

1° Formation rapide et persistante des signes de l'adénopathie trachéo-bronchique dans les régions interscapulaires ;

2° Localisation et durée variable des signes dans les régions sus-épineuse, sous-épineuse et claviculaire, indiquant l'existence de congestion pulmonaire.

Avant de terminer la forme aiguë, nous ferons simplement remarquer que tous les symptômes qu'elle provoque président aussi à l'installation aiguë de la tuberculose. Mais nous réservons pour la fin de ce chapitre les considérations qui suscitent cette ressemblance.

II. *Forme subaiguë.*

A côté de ces cas où les symptômes prennent une allure franchement aiguë, où la violence de la fièvre témoigne de la vive réaction de l'organisme, il en est d'autres, sensiblement plus fréquents, où l'évolution se fait plus lentement : ils constituent la forme subaiguë.

Symptômes physiques. — Les différents détails que nous ont fournis la percussion, l'auscultation dans la forme précédente se retrouvent ici. Nous ne ferons donc que signaler pour ne pas tomber dans des redites : le souffle du sommet parfois « très intense, simulant à s'y méprendre le souffle caverneux », la submatité, la matité, les râles, etc., etc.

Tous ces signes ont encore comme point d'élection le sommet du poumon, et ils ont le même caractère d'unilatéralité. Ils peuvent cependant exister des deux côtés : c'est ainsi que Baréty observa chez un malade des craquements inspiratoires d'un côté, alors que l'autre était le siège d'un souffle caverneux.

En somme, même variété de signes, mais aussi même variabilité qui laisse à découvert les autres symptômes plus tenaces localisés le long de la colonne vertébrale ou du manubrium sternal, indices d'une adénopathie. La symptomatologie physiologique est donc absolument la même que précédemment.

Symptômes fonctionnels. — On retrouve encore les sueurs si souvent nocturnes, la toux suivie parfois d'expectoration striée de sang, etc., mais la fièvre fait à peu près complètement défaut : si elle se montre parfois par un accès subit et même violent, elle ne dure pas. Il n'y a pas de réaction vive de l'organisme.

L'absence de fièvre constitue donc une première différence avec la forme aiguë, mais il en existe d'autres très importantes. Les signes en effet qui traduisent l'adénopathie sont plus accentués dans cette forme lente, et s'imposent d'eux-mêmes à l'observateur ; des groupes ganglionnaires existent depuis longtemps dans les régions cervicales, axillaires ou autres ; ils empruntent souvent la forme dite micropoly-adénopathie ; nous voyons, dans une observation, un malade présenter de la dysphagie des solides, due évidemment à une compression œsophagienne. L'adénopathie est donc plus visible dans la forme subaiguë, elle produit déjà des symptômes graves : elle précède, accompagne la congestion et lui succède, comme va nous le montrer l'histoire plus complète des malades.

Evolution et Durée. — Le début témoigne déjà de l'allure lente de l'affection. Depuis plusieurs mois la santé est chancelante, l'appétit disparu ; le malade s'amaigrit, s'affaiblit ; la toux se montre rauque et quinteuse ; peu à peu des crachements de sang, des sueurs nocturnes apparaissent et bientôt des engorgements ganglionnaires, parfois même de la dysphagie des solides viennent extérioriser, dévoiler une adénopathie latente jusqu'à ce jour. C'est au bout de plusieurs mois de cette marche ascendante, que le malade vient consulter son médecin, lui offrant à chercher les différents signes que nous avons signalés, et qui existent sans doute depuis plusieurs jours déjà.

Grâce au traitement et au repos, la congestion cède assez faci-

lement et le malade recouvre promptement un parfait état de santé.

ETIOLOGIE. — L'étiologie est la même que dans le chapitre précédent et nous insisterons sur le fait qu'il y figure toujours la fièvre typhoïde.

PRONOSTIC. — Le pronostic est lié à l'adénopathie elle-même et non à la congestion, car celle-ci disparaît assez vite ; mais les symptômes constatés le long de la colonne vertébrale persistent et nous obligent à faire de sérieuses réserves.

Quoique moins tapageuse que la forme précédente, la forme subaiguë nous semble plus grave ; elle a toujours été chez les malades l'indice d'une adénopathie mieux constituée ; cette dernière s'est échafaudée lentement, sournoisement et c'est par cette marche insidieuse qu'elle a pu arriver à un stade avancé, capable déjà de produire des compressions profondes. Elle a dès le début un cachet de chronicité qui la fera plus rebelle dans l'avenir à toute médication.

Progressivement donc, nous voyons l'adénopathie, dans ces formes congestives, se constituer davantage, et il nous reste à voir maintenant la troisième forme de congestion, qui apparaît comme un épisode au cours d'une adénopathie arrivée au stade parfait de son développement. La forme subaiguë est donc la transition naturelle entre la forme aiguë et la suivante.

III. *Forme intermittente.*

Dans les deux formes que nous venons de passer en revue, la congestion a été toute la maladie : ses symptômes ont pris le pas sur tous les autres et ce n'est qu'en cherchant avec soin qu'on a pu retrouver sa cause qui semblait vouloir se dissimuler.

Il existe d'autres cas, plus nombreux, où, au cours d'une adénopathie confirmée, indiscutable, il se développe aussi des poussées fluxionnaires du côté des poumons.

La congestion, dans ces circonstances, ne fait que se surajouter de temps en temps à un cortège symptomatique déjà très

riche et n'a plus que la valeur d'un symptôme. Ce n'est plus elle qui est la maladie, pas plus que les râles sous-crépitaux, par exemple, que l'on observe à la base des poumons, au cours d'un rétrécissement mitral.

C'est dans ce groupe qu'on pourrait faire rentrer les phénomènes congestifs que l'on observe dans la forme asthmatique au moment des accès dyspnéiques et que nous avons décrits dans un chapitre précédent.

En somme donc, il nous reste maintenant à étudier où, quand et comment intervient, au cours d'une adénopathie trachéo-bronchique, le symptôme congestion.

SIÈGE. — La localisation des lésions est celle que nous avons jusqu'à maintenant constatée. C'est dire qu'en règle générale, elles sont plus concentrées aux sommets, dans les lobes supérieurs des poumons. Très rarement bilatérales, elles occupent le plus souvent le côté droit comme l'adénopathie elle-même. Avec la fidélité d'un oiseau pour son nid, la congestion revient presque toujours dans les points qu'elle a déjà occupés précédemment. Si les lésions s'étendent comme l'adénopathie elle-même, elles n'abandonnent pas en général le territoire conquis et c'est au même endroit habituellement qu'on voit reflleurir plus ou moins fréquemment les symptômes congestifs.

ETIOLOGIE. — Souvent encore, dans les antécédents des malades, on retrouve la fièvre typhoïde, parfois la fièvre intermittente. Mais la tuberculose, qui était presque absente précédemment, devient ici assez fréquente.

Nous avons vu ces poussées congestives apparaître pendant les accès asthmatiques d'origine adénopathique.

Elles surviennent au cours d'un engorgement ganglionnaire simple, dont le principal symptôme est la gêne de la circulation veineuse dans le bras droit ; dans quelques formes dyspnéiques modérées, où l'adénopathie succède à la coqueluche, comme dans une observation de Guéneau de Mussy. Il n'est pas rare enfin de les rencontrer dans les formes suffocantes, surtout étudiées par Marchal de Calvi, Fonssagrives ; c'est surtout dans ces dernières que l'hypertrophie ganglionnaire est de nature tuberculeuse.

En résumé, ces congestions semblent se produire dans des cas très variés, quelles que soient la nature et la forme clinique de l'adénopathie ; elles surviennent sans doute quand les rapports anatomiques le permettent, c'est-à-dire quand les ganglions, par leur augmentation de volume momentanée, créent des conditions nouvelles et passagères de compression et d'irritation.

Et nous savons justement que l'évolution de l'adénopathie elle-même est faite d'alternatives d'exaspération suivies de repos. La congestion, comme les autres symptômes, subit sans nul doute le contre-coup de ces fluctuations : elle est le thermomètre qui enregistre les variations de l'état inflammatoire des ganglions.

SYMPTOMATOLOGIE. — *Symptômes physiques.* — Ce que nous avons dit jusqu'à maintenant nous permettra d'être bref.

Chez une malade de Guéneau de Mussy apparaissaient de temps en temps des râles sous-crépitaux fins au sommet d'un poumon et c'était, avec de la submatité, le seul indice de la congestion.

La plupart du temps on constate, au sommet placé du même côté que l'hypertrophie ganglionnaire, de la submatité, de l'exagération des vibrations thoraciques, une diminution très marquée du murmure vésiculaire, quelques petits râles humides et fins aux deux temps de la respiration et un peu de retentissement vocal.

Comme dans les autres formes, il est fréquent d'entendre dans la fosse sus-épineuse ou dans la région claviculaire un souffle pseudo-cavitaire, pouvant occuper l'inspiration et l'expiration, mais plus souvent expiratoire seulement, dans ces conditions les râles peuvent prendre aussi le timbre caveux, mais, caractère important, ils ne donnent jamais l'impression d'un volume correspondant au souffle.

L'examen radioscopique, en même temps qu'il permet de vérifier le diagnostic de l'adénopathie, montre, du même côté et dans les parties supérieures, un assombrissement plus ou moins intense.

Symptômes fonctionnels. — L'apparition des signes physiques ne semble troubler en rien la marche de l'adénopathie ; les

symptômes fonctionnels que la congestion peut occasionner passent le plus souvent inaperçus, car ils sont noyés parmi ceux que l'adénopathie, depuis longtemps existante, provoque journellement.

On a signalé des douleurs pleurodyniques dans une observation de Fonssagrives; peut-être y a-t-il un peu d'augmentation de la toux, de l'oppression et de l'expectoration.

Toutes les fois que fut faite l'analyse bactériologique des crachats, on n'y trouva pas de bacilles de Koch.

Enfin il y a apyrexie la plupart du temps.

Les organes voisins ne semblent pas, de ce fait, troublés dans leur fonctionnement habituel; quand la congestion est intense, cependant, ou quand elle se prolonge, le cœur peut se laisser distendre dans ses cavités droites, et la percussion, aidée de l'auscultation, permet de s'en rendre compte.

DURÉE. — Quelle est la durée de ces manifestations congestives? Il est difficile d'y répondre d'une façon précise, car le moment exact où elles s'installent passe le plus souvent inaperçu, étant donné le peu de réaction qu'elles provoquent: presque rien n'est changé dans le cours journalier de la maladie, et l'on s'aperçoit souvent de la congestion quand elle est depuis quelque temps existante.

Fût-on sûr du début, qu'il ne serait pas davantage possible d'en prédire le terme, car si les poussées fluxionnaires sont parfois éphémères, il est des circonstances où elles demandent plusieurs jours pour disparaître. Il n'y a pas, semble-t-il, de règles précises à cet égard.

Une fois installés, les signes congestifs peuvent se modifier à l'infini: comme pour les autres formes, la submatité peut disparaître un jour puis reparaitre le lendemain; les râles, le souffle, etc., peuvent aussi varier de jour en jour.

La même irrégularité préside au retour des nouvelles poussées congestives. Il est rare de voir, comme nous l'avons rencontré dans une observation, une augmentation des phénomènes adénopathiques tous les quinze jours, pouvant entraîner ainsi une périodicité dans les manifestations ultérieures des lésions

pulmonaires. On ne peut donc pas établir de loi à ce sujet. Comment pourrait-il en être autrement quand on sait que la cause la plus légère, si futile qu'elle passe la plupart du temps inaperçue, est susceptible de faire naître tous ces désordres ? Une irritation banale dans le territoire des ganglions trachéo-bronchiques (lésions du poumon, de la plèvre, du péricarde, de la trachée, etc.) et même dans le territoire des ganglions voisins (angine, érysipèle, etc.) est capable, directement dans le premier cas, par étapes successives dans le second, de déterminer des poussées rapides, fugaces ou durables, de ganglionnite médiastinale et de péricanglionnite. Ces poussées elles-mêmes, par un mécanisme variable, peuvent donner naissance aux symptômes de la congestion pulmonaire qui présenteront la même fugacité ou la même stabilité.

Il ne faut pas cependant se hâter de conclure : telle cause qui semblerait devoir produire l'engorgement des ganglions lymphatiques reste au contraire sans effet. C'est ainsi que nous voyons survenir chez un malade de M. Cassaët, atteint d'adénopathie, une rougeole, affection réputée pour son retentissement ganglionnaire : à ce moment alors, sous son influence sans doute, l'œdème du bras et la congestion du sommet, signes habituels de son affection médiastinale, diminuent pendant que se développe de la congestion aux deux bases des poumons. Les ganglions avaient bien évidemment subi une régression notable. Cela montre donc qu'on ne saurait être trop prudent dans la recherche étiologique, et que la cause peut ne pas être celle qu'on soupçonne au premier abord.

Evolution. — Pendant tout le temps de l'affection ganglionnaire, ces congestions peuvent ainsi, sans aucune régularité, manifester leur intermittence, mais à la longue, elles peuvent aboutir à un autre résultat plus grave pour le malade, car, parfois, elles s'installent à demeure, se fixent au sommet où elles faisaient tout d'abord leurs courtes apparitions.

Dans un premier genre de faits, l'intermittence cesse à la phase ultime de l'adénopathie trachéo-bronchique, à la dernière période des formes suffocantes. La congestion pulmonaire suit

en cela la loi qui régit tous les autres symptômes et si bien exposée, pour l'œdème seulement, par Rilliet et Barthéz : « Une » fois produite, l'anasarque offre plusieurs oscillations dans sa » marche, dans le cas où elle paraît longtemps avant la mort; » tandis que, lorsqu'elle se montre dans les derniers jours, elle » persiste jusqu'à la terminaison fatale ».

On nous permettra de comparer les phénomènes congestifs à cette anasarque, et nous y sommes d'autant plus autorisé que, pour les uns et les autres, le mécanisme est souvent le même.

Quelques jours avant la mort, en effet, « les phases successives de congestion et de décongestion » (Cassaët) n'existent plus. Les symptômes qui permettent de déceler l'existence de cette poussée fluxionnaire s'installent au sommet des poumons, ou plutôt de l'un d'entre eux, et y demeurent jusqu'à ce que l'asphyxie, de plus en plus violente, ait emporté le malade. Les râles humides, les râles secs, le souffle deviennent ainsi progressivement plus forts.

La congestion du sommet, qui apparaît à la fin de ces formes suffocantes, ne s'accompagne pas de fièvre; le pouls oscille autour de 120, la dyspnée est extrême, les côtes sont parfois immobiles et le diaphragme fait seul les frais de cette pénible respiration. L'expectoration est peu abondante, séro-spumeuse, parfois muco-purulente.

Le manque d'intermittence dans l'adénopathie elle-même est sans doute la cause de cette congestion persistante. Les conditions de compression et d'irritation restant toujours identiques ou plutôt augmentant, les symptômes n'ont pas de raison pour disparaître.

Dans un deuxième ordre de faits, l'évolution n'est pas fatale. Nous croyons, en effet, que, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer uniquement, comme Meunier, des troubles trophiques dus à la compression du pneumogastrique, ces poussées de congestion et de décongestion du sommet, fréquemment répétées, peuvent amener à la fin un véritable état d'irritation chronique, un état sclérotique analogue à celui que Potain a trouvé à l'autopsie d'une malade adénopathique. On trouva « le lobe supé-

rieur du poumon droit, dit-il, dur, ferme, résistant, imperméable à l'air, sans friabilité, présentant un aspect qui ne peut être rattaché à une phlegmasie aiguë et qui paraît devoir être rapporté à ce que l'on désigne sous le nom de pneumonie chronique ».

Nous avons pu observer, dans le service de M. Cassaët, un de ces cas d'induration non tuberculeuse du sommet droit chez un malade atteint d'adénopathie trachéo-bronchique manifeste. Du même côté, le récurrent était comprimé avec paralysie de la corde vocale correspondante, mais aucun signe ne montrait que le pneumogastrique fût atteint par la tumeur ganglionnaire : pas de douleurs à sa pression dans la région cervicale (Peter), pas de dyspnée spéciale, etc...

Cette congestion chronique peut parfois rester silencieuse. Il en fut ainsi pour la malade de Potain : « Quoique l'examen » stéthoscopique eût été fait à plusieurs reprises pendant la vie, » avec quelque attention », on n'avait noté « aucune altération » notable de la sonorité à la partie supérieure du thorax ».

Mais la plupart du temps, sans doute, on doit trouver les signes que nous avons rencontrés chez notre malade.

Dans la région sous-claviculaire droite, absolument mate, on entendait un souffle amphorique très accusé aux deux temps de la respiration et disparaissant peu à peu sans limites nettes à mesure qu'on auscultait plus bas. La fin de l'inspiration était marquée par un gros ronflement, qui faisait vibrer la paroi et communiquait à l'oreille comme à la main une sensation de frémissement, synchrone au bruit perçu. A ce niveau, la voix, soufflée, prenait le timbre caverneux ; on y entendait une véritable pectoriloquie aphone. Les râles humides étaient peu abondants et parfois même n'existaient pas.

Les vibrations vocales étaient difficilement perçues, étant donné le peu de volume de voix dont disposait le malade pour ébranler ses parois thoraciques.

Le creux sus-claviculaire était trop déprimé pour qu'il fût possible d'y faire des recherches stéthoscopiques.

En arrière, on retrouvait les mêmes signes : matité, souffle,

mais bien moins accusés au sommet, ayant plutôt leur maximum dans la région interscapulo-vertébrale droite.

Dans tout le côté gauche, la respiration était soufflante.

L'examen radioscopique nous permit de confirmer les résultats obtenus et de voir un assombrissement très intense, une véritable opacité de tout le sommet droit, sans traces d'excavation. Le diagnostic de l'adénopathie fut en même temps contrôlé en nous montrant des groupements ganglionnaires des deux côtés de la poitrine, mais beaucoup plus volumineux à droite.

Les symptômes fonctionnels de cette forme chronique sont peu nombreux, en comparaison de l'étendue parfois grande des lésions : un peu d'oppression, de la toux quinteuse, que rappelle souvent le simple fait de la conversation. Elle est suivie d'une expectoration spumeuse, assez abondante, jamais purulente et sans bacilles de Koch.

Voilà donc l'évolution de la forme congestive intermittente et ses aboutissants. On peut la résumer en disant qu'elle indique une adénopathie trachéo-bronchique grave et tenace.

PRONOSTIC. — C'est cette ténacité de l'engorgement ganglionnaire qui fait la gravité du pronostic. La congestion par elle-même n'est qu'un épisode, ce n'est pas elle qui entraînera une issue fatale, mais elle est de mauvais augure, elle assombrit l'avenir en montrant que les causes qui la font naître persistent toujours.

PATHOGÉNIE DES FORMES CONGESTIVES. — La constatation des lésions pulmonaires, liées aux compressions et irritations médiastinales d'origine ganglionnaire, n'est pas de date récente, de même d'ailleurs que leur interprétation pathogénique.

Leblond, dès 1824, rapporte plusieurs observations où, à l'autopsie d'enfants ayant succombé aux progrès d'une adénopathie trachéo-bronchique, les poumons furent trouvés atteints de lésions variables. Après lui les mêmes faits furent souvent signalés et chez l'adulte on peut citer des observations de Bernier, Duriau et Gleize, Richet, Potain, Machenaud, Baréty, etc...

Mais la question fut envisagée bientôt d'une manière plus générale et, grâce aux travaux sur les tumeurs du médiastin, on

put établir que ces dernières, comme l'adénopathie, étaient capables, par la compression ou l'irritation des organes qui les avoisinent, de produire des désordres pathologiques dans le parenchyme pulmonaire. De même Habershon, Hérard et Cornil ont étudié la coïncidence de ces lésions avec les anévrismes de la crosse de l'aorte. Hanot (*Archives générales de médecine*, 1876) a cherché ses rapports avec la pneumonie caséuse ; Talamon a rapporté un cas de pneumonie suppurée consécutive à une ectasie aortique, et depuis, bien des auteurs ont fait de semblables observations.

De tels faits ont eu pour résultat d'exciter promptement la sagacité des physiologistes et leur attention fut immédiatement attirée vers le système nerveux, ce grand dominateur, qui préside au bon fonctionnement de nos organes et est préposé à leur sauvegarde. Ce double rôle est surtout dévolu pour les poumons au pneumogastrique, qui rentre pour la plus grande part dans la constitution des plexus pulmonaires, et c'est lui qu'on va mettre à contribution pour reproduire expérimentalement les faits constatés en clinique.

La double vagotomie est fatalement mortelle, comme l'a montré Cl. Bernard, et détermine dans les poumons de l'emphysème, de la congestion, des hémorragies, rarement de la suppuration. La mort arrive en trois ou quatre jours.

« La section d'un seul pneumogastrique, dit Vulpian, peut provoquer les mêmes lésions dans le poumon correspondant ou dans les deux, mais avec prédominance du côté opéré ». Cette opération n'est pas fatalement mortelle. Mais à la seule perturbation vaso-motrice vue avant lui (Schiff), Vulpian ajoute l'existence de troubles trophiques, et, grâce à ces derniers, il s'ensuit une vulnérabilité plus grande des éléments anatomiques pulmonaires, un état de moindre résistance.

Peu à peu se constitue la pneumonie du vague. Outre cette vagus-pneumonie, les auteurs allemands ont étudié même une recurrentes-pneumonie (Friedlander).

Tria, Letulle, Meunier ont ensuite résumé ces faits, pour en faire des descriptions plus précises. Il s'agit donc d'une vérité-

ble impotence fonctionnelle du nerf de la 10^e paire, diminuant la résistance à l'infection que possède le tissu pulmonaire et apportant une perturbation vaso-motrice.

Séduit par ces théories, on s'est montré peut-être un peu trop exclusif et l'on a fait la part trop grande au système nerveux. On en est arrivé avec Fernet à employer les termes de névrite du pneumogastrique ou de zona du poumon pour définir la pneumonie.

La congestion est bien produite par la section des pneumogastriques après la phase emphysémateuse qui semble la première en date dans cette opération ; mais ces poussées fluxionnaires rapides, fugaces, que nous avons constatées peuvent en vérité se produire sans le secours du nerf vague, sans qu'on soit obligé d'admettre une sorte de congestion réflexe.

De même que nous voyons, par la compression des veines de la partie supérieure du tronc, s'ensuivre des troubles circulatoires, de même pour le poumon les ganglions peuvent comprimer, soit ses vaisseaux fonctionnels, soit ses vaisseaux nourriciers, soit ses vaisseaux de retour et gêner ainsi la circulation dans l'intérieur de l'organe. Les cas de compression de l'artère et des veines pulmonaires ne sont pas rares dans la science : une observation de Fonssagrives que nous avons sous les yeux nous en donne un exemple parmi beaucoup d'autres : la base d'une tumeur ganglionnaire repose sur la branche droite de division de l'artère pulmonaire qui, de ce fait, est comprimée ; un autre ganglion est situé entre le rameau supérieur de division de cette branche droite et une veine pulmonaire, comprimant ainsi les deux à la fois. De toutes ces compressions, il résulte que le sommet du poumon droit est gorgé de sang.

Il s'agit donc d'une « accumulation anormale du sang dans » les vaisseaux de l'organe », et c'est là la définition même que Marfan donne de la congestion pulmonaire.

La compression de ces vaisseaux, surtout des branches de division qui se rendent au sommet et qui sont le plus souvent atteintes (Baréty) peut donc amener une stagnation du sang, une véritable hypostase dans ce sommet, une sorte de conges-

tion passive. C'est l'opinion que soutient Woillez dans des paroles que nous rapporterons plus loin.

Dans l'observation de M. Cassaët, le sommet du poumon est enserré dans une sorte d'écharpe de médiastinite qui va de la troisième vertèbre dorsale à la partie moyenne de la clavicule. Elle agit sur ce sommet « en gênant sa circulation de retour, et suivant que sous l'influence de l'hypertrophie ganglionnaire elle augmente ou diminue, elle gêne plus ou moins cette circulation de retour et amène la submatité pulmonaire et son assombrissement radioscopique ».

A l'occasion d'une de ces malades adénopathiques présentant le phénomène de congestion intermittente, Guéneau de Mussy exprime la même opinion : « Ces poussées de congestion pulmonaire se montrant par intervalles se rencontrent parfois avec les tumeurs intra-thoraciques, imputables sans doute à la gêne circulatoire et au stimulus morbide qu'elles produisent dans la partie voisine du poumon ; je les ai plusieurs fois observées dans des cas d'anévrismes ».

Il admet donc en plus que le simple contact du ganglion enflammé, hypertrophié, peut développer dans le parenchyme pulmonaire contigu une poussée fluxionnaire.

L'emphysème qui accompagne si souvent l'adénopathie, localisé dans les parties tributaires de la bronche comprimée, doit être aussi très favorable à l'installation de ces poussées congestives intermittentes.

Voilà donc tout un ensemble de causes qui concourent au même but, et il ne faut pas être trop exclusif, car souvent, sans doute, elles s'associent pour produire les phénomènes que nous avons étudiés.

DIAGNOSTIC. — Quelle que soit l'interprétation pathogénique des faits, la clinique se borne à les observer tels qu'ils se présentent et à les reconnaître.

La première question qui se pose à notre esprit est la suivante : Dans tous les cas que nous avons étudiés y a-t-il eu réellement congestion ?

Rappelons-nous à ce sujet les paroles de Guéneau de Mussy :

« Mais comme cette élévation de la tonalité est attribuée avec
» raison dans un grand nombre de cas soit à des lésions pulmo-
» naires, soit, comme je crois l'avoir prouvé, à une simple
» diminution de l'aire respiratoire, il importe de savoir que la
» seule compression d'une des bronches-mères peut modifier la
» sonorité de la poitrine, et comme cette compression diminue
» en même temps l'intensité du bruit respiratoire, donne sou-
» vent à l'expiration un caractère soufflant et prolongé, l'en-
» semble des phénomènes pourrait faire croire à des indura-
» tions du parenchyme pulmonaire qui n'existent pas : l'adéno-
» pathie trachéo-bronchique peut produire tous ces symptômes ».

L'hypertrophie ganglionnaire peut donc simuler la congestion ; de plus, subissant dans son évolution les intermittences que l'on sait, elle pourrait ne produire que par intervalles les symptômes congestifs et reproduire ainsi une des formes cliniques que nous avons décrites. Mais que les accidents soient aigus, subaigus ou chroniques, il y a des signes qui nous permettent de reconnaître la poussée fluxionnaire quand elle se produit :

a) Si l'adénopathie peut provoquer tous les symptômes plessimétriques et stéthoscopiques de la congestion, il est à remarquer qu'ils ont leur maximum au niveau des aires ganglionnaires et diminuent à mesure qu'on s'en éloigne. Un seul exemple entre tous, que nous puissions dans une observation de G. de Mussy : un souffle expirateur très fort, caverneux, est perçu dans la fosse sus-épineuse droite, mais il a son maximum le long du rachis, dans l'espace interscapulo-vertébral.

Dans la congestion, au contraire, les symptômes perçus sont aussi intenses et souvent plus accusés dans des régions éloignées de l'aire ganglionnaire.

b) Dans plusieurs cas, G. de Mussy pouvait à volonté faire apparaître ou disparaître le souffle caverneux et les autres signes, soit qu'il maintint la tête des malades dans l'extension, soit qu'il la fléchît.

S'il y a réellement congestion, semblable fait doit se produire plus difficilement et en tout cas n'a jamais été signalé.

c) Un caractère distinctif important est la présence du râle

sous-crépitant fin, car l'adénopathie seule en cause ne produit guère et seulement dans les périodes ultimes que de gros râles bulleux, ayant leur siège dans les tuyaux aériens de fort calibre.

d) Si nous avons signalé une expectoration souvent très abondante et parfois striée de sang au cours des poussées congestives, tous les auteurs font remarquer que dans l'engorgement ganglionnaire la toux ne provoque aucune émission de crachats dans la grande majorité des cas.

e) Il arrive assez rarement enfin que l'adénopathie revête dans leur ensemble les symptômes de la congestion, et beaucoup plus souvent les signes stéthoscopiques : diminution du murmure, souffle, etc..., ne s'accompagnent d'aucune altération de la sonorité dans les parties pulmonaires voisines.

f) La radioscopie, dont ne disposaient pas les observateurs anciens, peut enfin montrer dans les cas de congestion un assombrissement, une obscurité plus ou moins intenses, qui n'existent pas dans les circonstances où il n'y a que de l'adénopathie.

Il y a donc tout un faisceau de signes qui permet au clinicien d'annoncer l'existence de la congestion, coïncidant avec une hypertrophie ganglionnaire. En somme, cette congestion a pour effet de déplacer, ou tout au moins de diffuser dans les régions supérieures du poumon, les symptômes de l'adénopathie trachéo-bronchique, dont la concentration habituelle se trouve au niveau des régions ganglionnaires.

Ce transport du souffle, des râles, etc... au sommet de la poitrine est une cause d'erreur nouvelle, car beaucoup d'autres affections se localisent à cet endroit. Sans doute, si le diagnostic de l'adénopathie est déjà fait, si l'on a pu éliminer les tumeurs du médiastin, l'anévrisme de l'aorte, etc..., on est en droit de soupçonner la provenance ganglionnaire de la congestion.

Un premier pas que doit franchir le médecin, quand des accidents semblables apparaissent au sommet des poumons, est donc de faire le diagnostic différentiel de l'hypertrophie ganglionnaire.

Il ne nous appartient pas de faire ici ce diagnostic différen-

tiel, nous devons simplement examiner les différences que peut présenter la congestion dans les diverses affections qui la font naître aux parties supérieures de la poitrine.

Grippe. — Parmi les affections aiguës de ce genre, nous ne parlerons que de la grippe, qui localise fréquemment ses lésions pulmonaires au sommet des poumons et qui, d'ailleurs, s'accompagne souvent aussi d'adénopathie trachéo-bronchique, comme l'a fait surtout remarquer Zahn. On ne peut faire de comparaison qu'avec la forme congestive aiguë, mais nous nous hâterons d'ajouter que pratiquement ce diagnostic n'intervient pas, car la soudaineté du début dans la grippe, l'évolution, la notion épidémique, les localisations multiples, etc..., ont un caractère tellement spécial qu'on ne peut guère les confondre.

Anévrisme de l'aorte et tumeurs du médiastin. — Plus intéressantes vraiment sont les affections qui, par leur situation anatomique et par le même mécanisme que l'adénopathie, peuvent produire quelques symptômes de cette maladie.

α. Ces affections et l'anévrisme surtout provoquent des congestions momentanées, légères, qui se traduisent par des hémoptysies semblables à celles de la tuberculose et créent ainsi la forme pseudo-tuberculeuse de l'anévrisme (Stokes, Trousseau, Pidoux). Il en est ainsi pour les aortites. Mais ces congestions ne donnent souvent pas de signes stéthoscopiques et leur localisation au contact de la tumeur permet de les reconnaître.

β. Il en est d'autres plus comparables à celles de l'adénopathie par leur intensité. Mais leur début est plus soudain, elles acquièrent vite une importance plus grande et, au lieu de se cantonner uniquement au sommet, elles diffusent davantage. A la percussion, on note une plus grande étendue de la submatité. L'auscultation enfin permet d'entendre une plus grande abondance de râles humides, alors que le souffle n'existe souvent pas. C'est donc le contraire des phénomènes stéthoscopiques de l'adénopathie. Il faut enfin faire remarquer que ces différents bruits prennent rarement le timbre cavitaires. Les congestions enfin s'accompagnent, dans ces circonstances, d'un

état général plus inquiétant, l'asphyxie est beaucoup plus prononcée.

Tuberculose. — Nous avons réservé pour la fin l'affection qui accompagne si souvent l'adénopathie trachéo-bronchique et qui produit à elle seule presque tous les symptômes de cette dernière affection : nous avons nommé la tuberculose. Comme précédemment, nous aurons simplement en vue le diagnostic des poussées congestives de l'une et de l'autre de ces deux maladies et nous dirons tout d'abord qu'il est d'une grande difficulté. « On conviendra, dit Mouktar, qu'une erreur de diagnostic est » facile ».

α. Longtemps avant qu'il ne se soit formé de tubercules dans les poumons, ces organes peuvent être le siège de congestions passagères. Ce fait est indéniable et prouvé par des autopsies. Potain, par exemple, a trouvé de la congestion au sommet des poumons sans aucune trace de tubercules chez un sujet mort d'une méningite de cette nature. Ces congestions produisent des hémoptysies qui précèdent ainsi de longue date l'invasion bacillaire des voies respiratoires. Dans ces circonstances, il y a peu de signes physiques : on trouve un peu de submatité et du râle sous-crépitant fin, localisés souvent dans un point nettement circonscrit, très limité. Il n'y a pas de véritable souffle. Mais le diagnostic ne doit être affirmé qu'après la recherche des symptômes médiastinaux.

β. Plus tard, quand la tuberculose a évolué, les congestions se forment autour des foyers bacillaires.

A ce moment la percussion ne donne pas un son uniforme et offre au doigt une sensation sclérosique spéciale, une résistance inégale qui fait en quelque sorte palper les indurations pulmonaires en même temps, quelquefois même avant qu'elles ne se révèlent à l'oreille. La tonalité et la sonorité sont donc moins uniformes dans la tuberculose (G. de Mussy) et contrairement à l'adénopathie, la matité augmente à mesure qu'on s'éloigne du rachis et qu'on se rapproche du moignon de l'épaule.

C'est ce qu'avait déjà constaté Lereboullet dans les formes congestives aiguës qu'il a relatées : « Ces symptômes constatés à

» la percussion, dit-il, me paraissent donc plutôt tenir à des
» congestions localisées au sommet, qu'à une infiltration tuber-
» culeuse ».

La respiration saccadée, fréquente au début de la tuberculose, puisque Peter en fait le « premier indice dénonciateur », s'exagère au moment des poussées congestives. Mais dans ce cas c'est surtout pendant l'inspiration que cette « respiration ondulante » manifeste ses saccades ; elle est plutôt expiratoire dans l'adénopathie.

Tous les signes stéthoscopiques de la congestion d'origine ganglionnaire ont aussi leur raison d'être dans la tuberculose « et peuvent, en effet, se rapporter à des granulations tuberculeuses disséminées et d'autres, comme le souffle, à des infarctus tuberculeux » (G. de Mussy).

On peut cependant y trouver quelques différences. Quand la congestion se forme autour de ces foyers, elle permet à l'oreille de percevoir une assez grande abondance de râles variés, plus importants que le souffle ; dans l'adénopathie, au contraire, les râles sont très discrets et le souffle est tout ; c'est d'abord une expiration à tonalité ascendante (G. de Mussy) qui s'accompagne bientôt de souffle bronchique, tubaire et souvent amphorique. Ce dernier caractère est très utile dans ce cas, car il n'existe pas dans la tuberculose commençante, à moins qu'elle n'ait déjà produit de l'engorgement ganglionnaire.

Il est donc possible, par ces signes plessimétriques et stéthoscopiques, de reconnaître l'origine de la congestion ; mais on n'est en droit de l'affirmer que si l'on a procédé minutieusement à la recherche des signes médiastinaux, à l'examen bactériologique des crachats et à l'examen radioscopique.

Sans vouloir insister davantage en reprenant les symptômes fonctionnels pour en montrer les différences, peu accentuées d'ailleurs, qu'ils présentent dans ces deux affections à cette période, nous dirons simplement que l'évolution permet très vite de lever tous les doutes et d'attribuer à l'adénopathie la poussée congestive momentanée.

γ. A une période plus avancée, les congestions qui se produi-

sent autour des cavernules ou des cavernes provoquent peu de signes stéthoscopiques car ils sont noyés et passent inaperçus au milieu des symptômes journaliers importants, souffles caverneux, gargouillement, etc., qui priment tous les autres. Si quelques râles nouveaux apparaissent à un moment donné, ils sont attribués sans difficulté à leur vraie cause.

A cette période donc, le diagnostic à faire n'est pas tant celui de la congestion qui peut survenir dans les deux cas, que celui de la congestion adénopathique et de la tuberculose elle-même. Le souffle et les autres bruits caverneux qui, précédemment, pouvaient être utiles au diagnostic, deviennent maintenant une cause d'erreur. Sans doute, quand l'adénopathie seule est en cause, ces symptômes spéciaux peuvent exister, mais ils sont habituellement perçus, du moins avec leur maximum, au niveau des aires ganglionnaires; mais nous savons que quand il se produit de la congestion, ils peuvent être déplacés ou créés de toutes pièces et, de ce fait, entendus dans les régions supérieures de la poitrine, régions préférées aussi de la tuberculose.

La grande fréquence de ces bruits à timbre caverneux en fait des symptômes de première importance et, pour ce motif, on nous permettra à leur sujet une étude un peu plus approfondie.

Symptômes pseudo-cavitaires, leur diagnostic différentiel. — Depuis longtemps Rilliet et Barthez se sont expliqués sur la production de ces bruits morbides reproduisant, à s'y méprendre, ceux que l'on entend dans l'auscultation des poumons quand il s'y trouve une excavation quelconque. Mais ici pourtant la condition qui semble indispensable manque totalement : il n'existe pas de cavité dans le parenchyme pulmonaire. Ils les ont attribués exclusivement à la transmission et au renforcement par les tumeurs solides des bruits laryngés ou intra-pulmonaires normaux et anormaux. L'auscultation de la trachée fait en effet percevoir un vrai souffle caverneux qui, d'après eux, existerait dans les bronches, mais ne serait pas transmis dans les conditions ordinaires.

Woillez les interprète différemment : « S'ils eussent connu » (Rilliet et Barthez) les signes de la congestion pulmonaire que

» j'ai été conduit par l'étude clinique des faits à vous décrire, ils
» auraient admis, je pense, la congestion des poumons comme
» effet de la compression des veines pulmonaires et comme
» cause de la faiblesse du bruit respiratoire; ils auraient pu
» rapporter à la compression des vaisseaux veineux du pou-
» mon l'expiration prolongée, les râles sonores et les bruits
» caverneux (sans tubercules) ».

En face de ces deux opinions, il faut être éclectique, et loin de penser qu'elles se contredisent, il vaut mieux admettre qu'elles se complètent et que les bruits anormaux dus à la congestion dont parle Woillez sont mieux transmis et renforcés par un tissu meilleur conducteur (Rilliet et Barthez).

Parfois, d'ailleurs, l'anatomie pathologique se charge de réaliser une véritable caverne, car l'adénopathie favorise souvent la dilatation bronchique, et les bronches dilatées en amont de l'obstacle, entourées d'un tissu plus dense par suite du voisinage des ganglions et d'une inflammation périphérique affectent alors un ensemble à peu près comparable à une caverne. Il n'est donc pas surprenant, dans ces cas, d'y constater les mêmes signes que dans cette dernière, lui empruntant le timbre spécial de son souffle, de ses râles et de son retentissement vocal.

1° La tuberculose cavitaire est l'affection qui vient la première à l'idée quand on veut rechercher celles où se produisent, comme dans la congestion du sommet d'origine adénopatique, des bruits caverneux : souffles, râles, etc. Mais dans ce cas, ces signes spéciaux ont toute raison d'être, car ils prouvent l'existence d'une cavité préalable, et c'est pourquoi une oreille attentive peut les reconnaître des faux bruits cavitaires. Ces derniers en diffèrent en effet par le défaut de tintement métallique, de succussion hippocratique; les souffles, quoiqu'ayant le même timbre, sont rarement superficiels « comme dans les cas de véritable excavation, n'entrent pas dans l'oreille dont il semblent
» au contraire s'éloigner de toute l'épaisseur du parenchyme.
» Ils sont enfin un peu rudes d'habitude et le plus souvent éphémères » (Cassaët). Leurs limites sont moins nettes et leur aire de diffusion si étendue qu'elle ferait supposer une caverne d'une

dimension considérable. Mais en regard de ce vaste souffle, il n'existe que de petits râles discrets, qui ne sont en rien comparables au véritable bouillonnement qu'on entendrait, si une caverne aussi grande existait réellement. Il n'y a donc pas de gargouillement vrai.

L'évolution, d'ailleurs, se charge d'éclairer suffisamment le médecin, car l'apparition et la disparition, dans l'espace de quelques jours, des signes cavitaires doit lui donner l'éveil, et les changements fréquents qu'ils présentent pendant leur durée ne sont pas l'apanage de ceux qui existent au niveau d'une véritable excavation tuberculeuse. L'état général, d'ailleurs, parfois satisfaisant chez les adénopathiques, ne conviendrait guère à un malade parvenu aux dernières étapes de la phthisie pulmonaire.

Si l'auscultation, enfin, permet de remarquer la grande ressemblance qu'il y a dans tous ces signes, les autres moyens cliniques, percussion, palpation, peuvent souvent leur donner leur véritable valeur; si la percussion, dans la congestion adénopathique, donne parfois un son tympanique, elle ne s'accompagne jamais du son caverneux et des modifications en timbre de ce son quand la caverne est pleine ou vide, de son changement de tonalité suivant que la bouche est ouverte ou fermée (Wintrich), et même de ce déplacement des signes plessimétriques que peuvent occasionner les attitudes différentes du malade. « Si une région était mate, dit M. Cassaët, dans la station dorsale et qu'elle devienne partiellement tympanique dans la station verticale, c'est que, par ce fait de la mise en niveau, le liquide s'est collecté dans les parties déclives; il existait donc une excavation le contenant ».

A fortiori, le son de percussion ne sera-t-il pas amphorique dans la congestion adénopathique, de même que l'on n'y percevra pas le bruit de pot fêlé. On procèdera enfin avec fruit à l'auscultation de la percussion, à la recherche de la transsonance plessimétrique; et sans nous attarder davantage à ce diagnostic, que les bruits stéthoscopiques avaient pu tout d'abord laisser en suspens, nous dirons que ces bruits eux-

mêmes ont des caractères distinctifs, et qu'en tout cas, les autres signes physiques permettent de les attribuer à leur vraie cause. Cependant nous devons dire que le diagnostic ne doit être définitif que lorsque le médecin aura employé tous les moyens cliniques qui sont à sa disposition, aura exploré avec soin le médiastin, procédé à l'examen bactériologique des crachats, à l'examen radioscopique, qui, dans les cas douteux, est d'une utilité incontestable.

A titre de simple remarque, nous signalerons, au sujet de la tuberculose cavaire, une dernière cause d'erreur : la tumeur ganglionnaire peut rendre muette une caverne en comprimant les tuyaux aériens qui la desservent et empêchant ainsi la ventilation dans son intérieur et le brassage des liquides qu'elle contient.

2° Nous passerons rapidement sur les cas où d'autres affections produisent au sommet de véritables bruits cavitaires, tels la bronchectasie et le pneumothorax. Il existe là encore une excavation préalable et les caractères généraux que nous avons indiqués pour la distinction des signes pseudo-cavitaires ont de nouveau leur raison d'être pour ces différents diagnostics. Dans le pneumothorax enkysté du sommet, les symptômes acoustiques s'accompagnent aussi de succussion hippocratique, de tintement métallique très net, etc., et malgré le tympanisme élevé que la percussion donne dans ces circonstances et qui pourrait, à la rigueur, se comparer à celui de certaines formes congestives, cette affection s'entoure d'un cortège symptomatique assez distinct pour qu'on ne la confonde pas avec une simple congestion, mais aucun des symptômes spéciaux du pneumothorax, transsonnance plessimétrique, signe du sou, etc., ne devra être négligé.

3° Nous en arrivons enfin aux affections qui, sans provoquer de cavité dans le tissu pulmonaire, s'accompagnent, comme la poussée fluxionnaire due à l'adénopathie, de signes pseudo-cavitaires.

a) A cette classe appartiennent les néoplasmes pulmonaires. Mais dans ces circonstances, le néoplasme est souvent une réci-

dive et le diagnostic a pu en être déjà fait. La congestion, qui se surajoute alors, est souvent passagère, mais elle est localisée à l'endroit même de la tumeur et bien plus fréquemment à la base qu'au sommet.

b) La pleurésie enkystée du sommet, surtout quand l'épanchement est purulent, s'accompagne parfois aussi de signes pseudo-cavitaires; leur éloignement, leur situation profonde, leur diffusion, la pectoriloquie aphone, etc., les font ressembler à ceux que l'on entend dans la congestion d'origine ganglionnaire. Dans ce cas, le diagnostic par la simple auscultation est très difficile et l'on doit demander aux autres moyens cliniques, à la palpation, à la percussion, à l'examen radioscopique de dévoiler les signes habituels de l'épanchement pleural.

c) La pneumonie enfin, quand elle se localise au sommet, peut devenir une cause d'erreur quand elle simule elle aussi les bruits caverneux. Ces signes ont été bien étudiés, dans ces cas particuliers, par William Bolling et Fonssagrives.

W. Bolling recueillit une dizaine de cas où des symptômes cavitaires étaient apparus à la phase ultime des pneumonies du sommet et avaient toujours été l'annonce d'une terminaison fatale.

Quelques années après (1857), Fonssagrives en publia trois autres cas et pensa alors que, par la simple hépatisation et grâce au renforcement des bruits qu'elle amène, le souffle habituellement tubaire, les « grosses bulles bronchiques », mais aussi sans doute les râles résultant de la liquéfaction de l'exsudat, étaient transmis avec un timbre caverneux. Il établit en plus, à l'encontre de l'opinion de Bolling, que l'apparition de ces phénomènes n'était pas toujours l'indice d'un pronostic fatal. Il remarqua enfin leur plus grande fréquence à droite, parce que la pneumonie elle-même affecte plus souvent ce côté et peut-être aussi parce que le nombre et le volume des divisions aérifères du côté droit et leur position sur un plan plus antérieur favorisent la transmission plus intégrale des signes stéthoscopiques.

Dans ces cas, le diagnostic peut être très difficile, mais il ne

faut pas oublier que tous ces symptômes ne se manifestent qu'à la période terminale de la pneumonie et que, pendant longtemps, il a été possible de la reconnaître plus aisément, alors que ses caractères étaient purs de tout mélange. A cette phase correspond la liquéfaction de l'exsudat, et ce stade anatomique produit à l'auscultation une grande abondance de râles humides, ce qui n'existe pas pour la congestion d'origine adénopathique.

Il existe donc, en l'absence du diagnostic même de l'engorgement ganglionnaire, un ensemble de signes suffisants pour permettre de soupçonner, peut-être même de reconnaître complètement, l'origine de la congestion pulmonaire. En tous cas, ils sont assez caractéristiques pour que l'éveil soit donné et que l'attention soit dirigée du côté du médiastin. C'est alors que le diagnostic différentiel des affections qui ont pour siège cette région permettra, d'une façon indubitable, d'affirmer une opinion hésitante et d'attribuer les accidents à leur vraie cause.

Cette étude des formes congestives dues à l'hypertrophie ganglionnaire médiastinale chez l'adulte nous a donc montré qu'il s'agissait là de complications fréquentes et importantes de cette affection, a suffisamment justifié, pensons-nous, la classification que nous en avons faite au début, d'après leur évolution même, en formes aiguë, subaiguë et intermittente, et nous a autorisé enfin à admettre les conclusions que nous rapportons à la fin de ce travail, en même temps que celles des formes asthmatique et cardiaque.

CHAPITRE . VI

Observations.

OBSERVATION I (résumée).

Empruntée au mémoire de LEREBoullet, reproduite dans la thèse de MOUKTAR.

G..., 22 ans, soldat, entre à l'hôpital le 1^{er} juillet 1869.

Antécédents héréditaires : Nuls.

Antécédents personnels : Rien à signaler. Pas d'hémoptysies.

Il y a deux jours seulement, le malade fut pris, à 11 heures du soir, d'un accès de fièvre qui dura toute la nuit.

Le lendemain matin, embarras gastrique, courbature. On lui donne un vomitif, la fièvre tombe, mais la langue reste sale. Inappétence, toux légère, sans dyspnée.

EXAMEN DU THORAX. — *Percussion* : Submatité dans l'aire ganglionnaire droite postérieure avec résistance au doigt; à gauche, élasticité normale. Submatité dans la fosse sus-épineuse droite.

Auscultation : Sibilances à la fin de l'inspiration, au sommet droit, en arrière surtout; diminution du bruit vésiculaire dans toute l'étendue du côté droit, mais surtout au sommet; souffle lointain, mais prolongé à l'expiration dans la région interscapulaire.

Jours suivants, dyspnée, surtout nocturne, avec 38°, 38,5 le soir, sueurs abondantes, toux plus fréquente, rauque, sèche. Pas d'expectoration. Mêmes signes physiques.

Vers la fin de juillet, accès de fièvre intermittente, irrégulière (40°), qui reviennent le soir vers 3 heures et durent une partie de la nuit; ils ne sont pas modifiés par la quinine. La dyspnée et la toux augmentent. L'expectoration est sanguinolente.

L'exploration du thorax révèle une légère submatité dans la région claviculaire droite et, à ce niveau, une exagération des vibrations thoraciques et du retentissement vocal, avec sibilances très aiguës à la fin de l'inspiration. En arrière, on perçoit les mêmes signes.

Cependant, grâce au traitement (teinture d'iode et médication arsénicale), les fosses sus et sous-épineuses prennent rapidement une sonorité normale, et l'amélioration se fait si rapidement que le malade quitte l'hôpital le 11 août.

DISCUSSION. — (Lereboullet et Mouktar font suivre leurs observations de discussions que nous reproduisons en les résumant; il ne s'agit donc pas d'une interprétation qui nous serait personnelle).

Il se présente des signes évidents de congestion pulmonaire accompagnée de fièvre, de sueurs abondantes, de toux sèche, pénible, et d'expectoration non purulente, mais parfois striée de sang. Enfin, il existe une dyspnée intense. Tous ces phénomènes peuvent être rapportés à une tuberculose commençante, mais les auteurs n'admettent que l'hypertrophie ganglionnaire, seule en cause.

OBSERVATION II (résumée).

Due à LEREBoullet et à MOUKTAR.

F..., 24 ans, soldat, entre à l'hôpital le 14 juillet 1869.

Il a déjà fait plusieurs séjours à l'hôpital pour des affections mal caractérisées : sortes d'embarras gastriques durant huit à dix jours.

Il y a sept jours, la maladie actuelle a débuté par de la fièvre et un point de côté gauche, au-dessous du mamelon, avec de la toux sèche, rauque, quinteuse, pénible.

Les mêmes symptômes existent à son entrée et s'accompagnent d'une expectoration muco-spumeuse très abondante.

EXAMEN DU THORAX. — *Percussion* : Submatité dans la région inter-scapulaire des deux côtés, mais plus accentuée à gauche; à la base gauche, submatité avec persistance des vibrations; partout ailleurs, sonorité normale.

Auscultation : Sibilances et ronchus disséminés un peu partout, surtout aux deux bases; quelques râles sous-crépitaunts, fins à la base gauche, et diminution très marquée du murmure vésiculaire du même côté, en avant et en arrière.

Fièvre (40°), sueurs profuses, dyspnée intense.

Les jours suivants, la fièvre et la dyspnée augmentent, mais les signes stéthoscopiques varient : « Le 16, avec 39,8 le matin, et oppression extrême, je perçois, outre la submatité interscapulaire, une submatité à la base et en arrière, avec râles sous-crépitaunts très fins, tandis que le 17, avec 40° et oppression toujours, les signes perçus en arrière et à la base n'existent plus et que le murmure vésiculaire s'entend avec ses caractères à peu près normaux ».

Les seuls signes constants sont ceux que l'on perçoit dans la fosse sus-épineuse, et surtout dans la région interscapulaire où la matité s'accroît de jour en jour.

Peu à peu, cependant, les symptômes s'apaisent, et la défervescence a lieu le 24 juillet; mais la toux et la dyspnée persistent sans expectoration jusqu'au 5 août. A ce moment, l'exploration du thorax ne révèle qu'un peu de submatité dans la région interscapulaire gauche où le bruit respiratoire est en même temps très faible.

DISCUSSION. — Il y a bronchite légère du sommet gauche et congestion pulmonaire qui pouvaient faire méconnaître l'adénopathie. Cette localisation au sommet pouvait paraître suspecte au premier abord, mais la percussion a révélé l'hypertrophie ganglionnaire, cause de tous ces symptômes.

OBSERVATION III (résumée).

Empruntée à LEREBoullet et à MOUKTAR. -

C..., soldat, 20 ans, entre à l'hôpital le 25 février 1874.

Antécédents personnels : Fièvre intermittente, fièvre typhoïde pendant son enfance. De constitution faible, chétive.

L'affection actuelle a débuté, il y a trois jours, par une douleur diffuse, sans point bien localisé, dans la région sous-mammaire

droite, sans frissons, ni fièvre, ni toux, accompagnée de vomissements. Malgré le vomitif qu'on lui donne, les symptômes s'aggravent et le malade est dirigé sur l'hôpital.

Le soir de son entrée, la fièvre se montre (38,9), le pouls est à 120 et il y a de la dyspnée (27 inspirations). Des douleurs peu vives dans tout le côté droit se manifestent surtout au moment des fortes inspirations et à la base de la poitrine. Toux modérée; expectoration sérospumeuse non sanguinolente.

Légère submatité en arrière jusqu'à l'angle de l'omoplate, avec vibrations vocales augmentées; respiration normale, sans râles ni souffle à ce niveau.

Le lendemain, la fièvre est plus intense, la douleur du côté droit plus forte.

La percussion indique de la submatité dans toute l'étendue de la cage thoracique, en arrière et à droite, tandis que l'on perçoit un son plus grêle (bruit skodique) en avant.

Les jours suivants, la fièvre et la dyspnée persistent; mais la douleur et les signes stéthoscopiques s'amendent.

Langue chargée; constipation.

2 mars : La fièvre tombe brusquement et l'état général du malade paraît excellent; toutefois, l'exploration du thorax révèle de nouveaux signes. La percussion indique de la matité dans la région interscapulaire droite, avec vibrations normales. La respiration est soufflante à ce niveau; silence respiratoire à peu près complet dans les fosses sus et sous-épineuses; légère submatité en avant dans la région sus-claviculaire.

Ces signes s'accroissent de jour en jour quoique l'état général du malade reste satisfaisant, et le malade sort le 16 mars complètement guéri.

DISCUSSION. — Le peu de durée de la fièvre, sa brusque déferescence, l'existence d'un point de côté, les signes stéthoscopiques paraissent indiquer ici l'existence d'une congestion pulmonaire, mais quand le malade se rétablit on constate les signes d'une adénopathie trachéo-bronchique.

OBSERVATION IV (très résumée).

Empruntée à G. DE MUSSY.

A la suite d'une coqueluche, une dame avait toussé pendant deux mois, avec oppression continuelle; elle était sujette, depuis cette affection, à des accès dyspnéiques violents et comme convulsifs.

De temps en temps, on entendait à l'un des sommets du râle sous-crépitant fin, comme si le poumon était à ce niveau le siège de poussées fluxionnaires.

Par intermittences la voix disparaît complètement et l'examen laryngoscopique montre une paralysie de la corde vocale gauche. Dyspnée d'effort.

La percussion et l'auscultation révélèrent une adénopathie trachéo-bronchique gauche.

OBSERVATION V (très résumée).

Empruntée à G. DE MUSSY.

Une femme, grosse, forte, lymphatique, sans antécédents, présentait des râles sibilants et bulleux dans toute la poitrine, mais plus nombreux, plus concentrés, plus confluent au sommet droit (régions sus-épineuse et scapulo-rachidienne) où ces râles accompagnés de souffle tubaire prenaient le timbre cavernuleux. G. de Mussy diagnostiqua un engorgement ganglionnaire droit, et malgré la présence de ces symptômes qu'on avait crus suspects porta un diagnostic favorable, qui se réalisa dans l'avenir.

OBSERVATION VI (résumée).

Empruntée à BARÉTY.

Homme de 27 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 22 mai 1874.

A. P..., s'enrhume très facilement et tousse beaucoup; il y a cinq mois, hématicèmes abondantes pendant sept à huit jours. Il cesse le travail, la toux augmente toujours; fièvre typhoïde il y a trois mois

dont il guérit bien. Mais à la suite d'un chaud et froid, « la toux est devenue violente, incessante ; les sueurs nocturnes sont arrivées, la faiblesse est devenue extrême, il a perdu l'appétit. Le malade est très maigre ».

La percussion en arrière donne de la submatité dans les fosses sus et sous-épineuses gauches, de la matité dans les mêmes régions droites ; la percussion des lames vertébrales correspondantes à la partie interne des fosses sus et sous-épineuses gauches et droites donne de la matité ; la tonalité est plus élevée à gauche.

A l'auscultation, on entend des craquements à l'inspiration à gauche. Dans ces régions, siège un souffle expiratoire bronchique à gauche, très caverneux à droite.

En avant, il y a de la matité dans la fosse sus-claviculaire droite, et de la submatité dans la fosse sous-claviculaire du même côté. A gauche, sonorité normale.

La submatité de la région sous-claviculaire droite devient peu à peu de la matité quand on se rapproche du sternum.

Jamais de troubles de la voix.

Grâce au traitement (vésicatoire et potion à l'iodure, 0,25 centigr.), tous ces symptômes disparaissent et le malade sort le 3 juin en parfait état de santé.

OBSERVATION VII (personnelle).

Baptiste L..., cocher, 56 ans, entre à l'hôpital le 9 décembre 1907, dans le service de M. le Dr Cassaët.

Trois motifs principaux décident le malade à entrer à l'hôpital : la perte progressive de ses forces, l'inappétence à peu près complète et sa toux opiniâtre.

Antécédents héréditaires : Son père est mort âgé, d'un étranglement herniaire vraisemblablement ; sa mère avait elle aussi atteint un âge avancé quand elle mourut ; elle portait un cancer à la joue. Rien à signaler enfin du côté des collatéraux.

Antécédents personnels : Il est le sixième et dernier enfant de sa famille. Dans sa jeunesse, nous ne pouvons relever ni rougeole, ni scarlatine, ni fièvre typhoïde, etc... N'étant pas très vigoureux, il ne

s'enrhumait cependant jamais l'hiver. A 18 ans, il eut une ulcération sur le gland, qui s'accompagna d'une adénite inguinale suppurée du côté droit. Aucun accident syphilitique ne se montra dans la suite, de sorte que l'on ne peut être exactement fixé sur la nature de l'accident initial. Depuis ce temps et malgré la profession de cocher qu'il pratiquait déjà et qui l'exposait à toutes les intempéries, il ne signale aucune maladie, aucune bronchite même légère.

De son mariage, il eut six enfants : deux sont morts en bas âge, l'un du croup et l'autre, dit-il, « d'un transport au cerveau ». Les autres se portent très bien. Sa femme elle-même est morte à 38 ans d'une fièvre typhoïde, mais autrement elle était bien portante.

Le malade n'eut pas à souffrir de privations : il avait le confortable nécessaire, bonne table et bon gîte ; il pécha plutôt par excès en prenant jusqu'à cinq ou six apéritifs variés dans une journée.

Histoire de la maladie : En janvier 1906, il contracta un rhume, sans importance, dit-il, qui dura huit jours. Il n'en conserva point de gêne respiratoire, ni de toux.

Le 13 août de la même année, il eut un accident de voiture, et la roue de son véhicule lui passa en écharpe sur la partie droite et supérieure du thorax. Il entra à l'hôpital pour cet accident, et l'on constata qu'il n'avait rien de grave, pas de fracture de côte ; il ne cracha pas de sang, et après 16 jours seulement il sortait complètement guéri ; il n'eut aucune suite fâcheuse, aucun trouble respiratoire d'ailleurs après ce traumatisme.

Ce n'est qu'au commencement de l'année suivante (1907), qu'il se mit à tousser surtout le soir, sans qu'il soit possible d'en saisir la cause ; chaque accès de toux était suivi d'une expectoration très abondante, blanche, mais jamais striée de sang ; ses accès de toux n'avaient pas la forme coqueluchoïde. En même temps il souffrait en arrière, entre les deux épaules, surtout du côté droit.

L'interrogatoire du malade nous apprend encore qu'il avait la nuit une sensation de chaleur très accusée, généralisée, mais sans sueurs ; il n'eut jamais d'œdème nulle part, d'accès de suffocation, de palpitation, de dysphagie.

Pendant tout ce temps, le malade continue quand même son travail ; mais il est de plus en plus fatigué, il s'amaigrit, il perd son appétit,

le simple fait de monter sur le siège de sa voiture lui cause de la dyspnée; à bout de forces enfin, il s'alite le 20 octobre dernier. On le soigne pour une bronchite. Mais le 24 au matin il se réveille complètement aphone. En même temps, il se met à souffrir de la tête dans la région antéro-latérale droite et seulement de ce côté, sans bourdonnements d'oreille. Ces nouveaux symptômes, sans rémission, tenaces, inquiètent le malade qui se décide à rentrer à l'hôpital le 9 décembre 1907.

ETAT ACTUEL. — *Examen le 16 décembre* : On se trouve en présence d'un homme considérablement amaigri. Les pommettes sont rouges, sillonnées de capillaires variqueux. Les creux sus-claviculaires sont extrêmement déprimés, de même que les espaces intercostaux. Le sternum est bombé un peu en avant surtout à sa partie supérieure et la cage thoracique est un peu étroite. Pendant l'inspiration, on voit une dépression se faire au niveau de la fourchette sternale et des espaces intercostaux inférieurs. Le type respiratoire est presque uniquement costal inférieur. Il n'y a pas de tirage sous-sternal.

Nous devons signaler l'absence complète d'œdèmes; de même, pas d'inégalité pupillaire, pas de troubles visuels sauf la presbytie normale à son âge.

Le malade n'a pas d'appétit, il se sent très faible: le simple interrogatoire le fatigue beaucoup et provoque fréquemment des quintes de toux; il n'y répond que par une voix basse, chuchotée.

Appareil respiratoire : 1° En avant : *Palpation*. On trouve des ganglions le long du sterno-mastoïdien surtout à droite; pas de douleurs à la pression du pneumogastrique ou du phrénique, pas de douleurs diaphragmatiques.

Les vibrations semblent diminuées, au-dessous de la clavicule droite, normales par ailleurs et des deux côtés de la poitrine.

L'amplexation de la poitrine au niveau du cou montre que le côté gauche est plus expansif que le côté droit.

Appliquée au-dessous de la clavicule droite, la main perçoit un frémissement intense à la fin de l'inspiration.

Percussion : A droite du sternum au niveau des deux premières pièces de cet os, il y a matité absolue, faisant suite à celle du pédicule cardiaque et le prolongeant en remontant obliquement vers le moi-

gnon de l'épaule droite. Elle devient, en se dirigeant ainsi vers la périphérie, peu à peu submate. En même temps, résistance au doigt. Dans cette région mate, chaque choc du doigt qui percute provoque de la douleur en donnant au malade la sensation « d'une épingle qu'on lui enfoncerait dans les chairs ».

La percussion de la région similaire gauche est très légèrement submate et, en certains points seulement, échelonnés le long du bord du sternum, le doigt éprouve de la résistance et l'oreille perçoit une tonalité plus élevée : ce sont des points, des îlots plus mats.

Les creux sus-claviculaires des deux côtés ne sont pas percutables à cause de leur dépression exagérée.

Auscultation : Du côté droit, au-dessous de la clavicule, la respiration prend le type amphorique aux deux temps qui, d'ailleurs, ne sont pas changés dans leur durée réciproque.

A la fin de l'inspiration, on entend un gros ronflement, véritable cornage qui met en branle la paroi thoracique et permet à l'oreille de percevoir la sensation tactile, synchrone à ce ronflement et que la main ressentait tout à l'heure.

A mesure qu'on ausculte plus bas, qu'on s'éloigne ainsi de la région mate, la respiration devient de moins en moins caverneuse et bientôt sans limites nettes est remplacée par la respiration soufflante.

A ce niveau enfin la voix et la toux prennent le timbre amphorique; il existe aussi très nettement de la pectoriloquie aphone : il semble que la voix parte de cet endroit. Il n'y a pas de râles et par conséquent pas de gargouillement; pas de tintement métallique, pas de bruit de succussion hippocratique.

A gauche, la respiration est soufflante; l'expiration a peut-être une tendance à s'élever dans sa tonalité et par conséquent à produire un véritable souffle.

2° En arrière. On constate encore un peu de tirage dans les espaces intercostaux inférieurs : il semble que la respiration se fasse aux dépens de ces seuls espaces, le haut de la poitrine restant immobile.

La palpation est douloureuse dans l'espace interscapulo-vertébral droit, mais les vibrations sont difficiles à percevoir étant donné le peu de volume de voix du malade.

La percussion donne une sonorité normale dans toute la hauteur du poumon gauche. A droite, au contraire, on trouve une matité absolue dans la fosse sus-épineuse et se continuant dans l'espace interscapulo-vertébral jusqu'à la quatrième dorsale environ.

Du côté gauche, la respiration donne les mêmes signes stéthoscopiques qu'en avant.

A droite, dans la fosse sus-épineuse, le souffle caverneux persiste encore, mais très affaibli par rapport à la région antérieure; pas de râles, simple ronflement comme en avant.

Dans l'espace interscapulo-vertébral, du même côté, le souffle reprend un caractère caverneux, très marqué aux deux temps. Si l'on fait parler le malade, on entend un retentissement vocal intense, qui blesse l'oreille; chaque mot est soufflé, à timbre caverneux.

Dans le reste du poumon, diminution très marquée du murmure vésiculaire.

Si l'on vient à percuter la clavicule, l'oreille placée en arrière perçoit un bruit sec, et cette percussion faite enfin avec deux pièces de monnaie donne un bruit analogue à celui que Colleville a appelé bruit de fer.

Symptômes fonctionnels : A l'état de repos, le malade n'a pas de dyspnée marquée (20 respirations par minute), mais au moindre effort, même pour répondre, la respiration s'accélère. Toutes les dix minutes, à peu près, il a une quinte de toux rauque, pénible, suivie d'expectoration très abondante, muco-spumeuse, jamais purulente, ni sanglante, et ne contenant pas de bacilles de Koch. La toux est plus accentuée le matin et le soir.

Chez lui, le sommeil calme tous ces symptômes, et il n'a pas d'accès de dyspnée ou de toux pendant la nuit.

A noter enfin que le malade n'a pas de fièvre, de sueurs nocturnes, etc...

Troubles de la voix : L'aphonie est à peu près complète, la voix est chuchotée; de temps en temps seulement il émet un son. Quand on comprime son larynx, la voix est un peu plus facile, et il se fait mieux entendre; ce qui semble prouver qu'en restituant un peu de tonicité à son larynx on le met dans des conditions physiologiques meilleures. L'examen laryngoscopique d'ailleurs, fait à la clinique de M. Moure,

montra une paralysie de la corde vocale droite, sans aucune lésion organique.

Appareil circulatoire : Le pouls est égal, régulier, bien frappé (76 à la minute). Pas de troubles circulatoires à la périphérie.

La percussion du cœur montra cet organe considérablement abaissé, allongé dans son plus grand diamètre et couché sur le côté droit. Pas de souffles orificiels.

Pas d'albumine dans les urines.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE. — La radioscopie confirma les données cliniques que nous avions trouvées en nous montrant une opacité dans tout le sommet droit, sans aspect aréolaire, sans espaces clairs qui eussent pu faire songer à des cavités du parenchyme. De plus, des groupes ganglionnaires à droite et à gauche se traduisirent par des chaînes obscures plus sombres et plus nombreuses à droite.

DISCUSSION. — Le diagnostic fut porté d'adénopathie produisant une paralysie de la corde vocale droite par compression du récurrent, et une induration chronique non tuberculeuse de tout le sommet droit.

OBSERVATION VIII (inédite).

Due à l'obligeance de M. de RAQUINE, interne des hôpitaux.

M^{lle} X..., le dimanche 29 septembre 1907, est prise de malaises, de frissons, d'angine. Dans la nuit du 29 au 30, se montre une éruption très légère de scarlatine, siégeant surtout à la poitrine et aux cuisses, un peu à la partie externe des avant-bras.

La scarlatine suivit une marche normale jusqu'au 3 octobre, où la température monte à 39°, en même temps qu'apparaissait un ganglion très douloureux dans la région sterno-mastoïdienne gauche. Le 10 octobre apparaît un autre ganglion à droite, mais moins volumineux et moins douloureux que le précédent.

La température se maintient en plateau, aussi élevée le matin que le soir, entre 38° et 38,5.

Depuis le 5 octobre s'était manifestée une toux fréquente, quinteuse, à forme coqueluchoïde, mais sans reprise.

A l'auscultation, la respiration est légèrement soufflante, dans la fosse sus-épineuse gauche, où l'on constate un peu de submatité, de même que dans la région interscapulaire du même côté; il y avait enfin à gauche la présence non douteuse de ganglions trachéo-bronchiques.

L'état resta stationnaire, la température élevée et en plateau, la toux fréquente et avec les mêmes caractères jusqu'au 25 octobre. Cependant, malgré un état général mauvais, les ganglions cervicaux avaient diminué, seuls les ganglions trachéo-bronchique persistaient donnant naissance aux mêmes symptômes.

A partir du 26, l'amélioration fut très notable, et le 3 novembre la guérison fut complète.

Pendant toute la durée de la maladie, il n'y eut pas d'albumine dans les urines.

Traitement : Liqueur de Fowler et potion calmante; purgations légères et répétées; pommade à l'acétate de plomb.

OBSERVATION IX (personnelle)

H..., 54 ans, garçon de cuisine. Entre le 30 octobre 1907, salle 20, lit n. 8.

Il se décide à entrer parce qu'il ne peut plus travailler par suite d'un affaiblissement extrême, et parce qu'il ne dort plus.

Antécédents héréditaires : Tout enfant, il fut abandonné et élevé à l'hospice; il ne peut, pour ce motif, donner aucun renseignements sur ses parents ou collatéraux.

Antécédents personnels : L'enfance du malade semble avoir été bonne: pas de rougeole, de variole, de scarlatine, de typhoïde. Il était assez vigoureux; il a fait cinq ans de service militaire et n'a contracté aucune maladie vénérienne.

Histoire de la maladie : Depuis trois ans environ, les souvenirs du malade ne sont pas plus précis, il a commencé à n'être plus le même et par intervalles est obligé d'abandonner son travail.

Il commença à souffrir de la tête: il entendait, surtout la nuit, un fort bourdonnement qu'il compare au bruit que font les cylindres

dont on se sert pour écraser les pierres sur les routes. Il avait presque toujours des frissons le soir en se couchant, et il se mit à tousser surtout la nuit, par quintes, qui étaient suivies d'abondante expectoration, jamais sanglante.

Il commença en même temps à être assez fortement oppressé pour qu'il fût obligé parfois de s'asseoir sur son lit pour avoir sa respiration.

Dyspnée d'effort ; à partir de ce moment il ne put dormir que sur le côté gauche, toute autre position réveillait sa dyspnée.

Pas de fièvre ;

Pas d'œdème ;

Inappétence ; diarrhée ; pas de vomissements.

Pendant plusieurs mois, le malade demeure dans cet état, mais rentre bientôt une première fois à l'hôpital à Orléans à la fin de juillet 1904.

Il y fit un séjour de trois mois et demi et il reçut des soins pour une affection pulmonaire dont il ne nous est pas possible de préciser la nature. Après ce temps, se sentant amélioré, il se remit à son travail, mais sa santé fut toujours chancelante et, pour des affections mal définies encore, il entra plusieurs fois à l'hôpital, successivement à Orléans, à Tours, à Angoulême.

L'été dernier il arriva à Bordeaux, en proie à une toux tenace, fatigante. Il va faire alors les vendanges et, grâce au mauvais temps, il s'enrhume de nouveau ; mais comme au bout de plusieurs jours son état ne s'améliorait pas, il rentre à l'hôpital Saint-André.

Examen le 4 décembre : Nous sommes en face d'un homme bien portant en apparence, le teint frais, rose ; il n'a pas de bouffissure de la face, de cyanose ; la pupille gauche est plus petite que la droite.

Pas de coloration anormale des téguments. Il n'a pas maigri ; il n'a pas de fièvre ni de sueurs nocturnes. Il n'a pas eu d'hémoptysie, parfois seulement des épistaxis.

Quand on l'interroge enfin, on est frappé de la raucité de sa voix, symptôme qui ne date que de quelques jours seulement.

Appareil respiratoire : Le thorax est bombé, surtout de chaque côté du sternum ; les dépressions sus-claviculaires sont normales ; pas d'œdème ni de circulation collatérale. Pas de voussure aux

bases. On remarque des traces de pointes de feu de chaque côté du sternum.

La palpation ne permet pas de découvrir des ganglions cervicaux, axillaires ou sous-maxillaires. Les vibrations sont normales partout. L'amplexation de la poitrine donne des résultats identiques des deux côtés.

Le long du bord gauche du sternum, la percussion donne de la submatité, par endroits de la matité, avec résistance au doigt. A droite, la sonorité est normale. La sonorité est également normale dans les creux sus-claviculaires. En arrière, la fosse sus-épineuse droite est plus sonore que la gauche. De ce côté, la percussion est douloureuse dans un point situé dans la prolongation de la pointe de l'omoplate et à deux centimètres au-dessous. Dans l'espace interscapulo-vertébral gauche, le long de la colonne vertébrale, il y a une bande de submatité d'une hauteur de quatre centimètres sur une largeur de trois environ.

Dans tout le reste de la poitrine, la sonorité n'est pas sensiblement modifiée.

A l'auscultation, on entend quelques frottements discrets à la base droite, mais la ventilation y est dans la totalité normale.

A gauche, au contraire, il y a diminution du murmure vésiculaire dans tout le poumon. Au niveau de l'aire ganglionnaire gauche postérieure, la respiration est nettement soufflante, la tonalité de l'expiration atteint presque celle de l'inspiration. Pas de râles. Il y a un peu de retentissement vocal, suivi d'un léger souffle : voix soufflée. Il en est de même pour la toux. Dans tous les autres points, les signes stéthoscopiques sont normaux.

Pas de dyspnée très marquée; quelques accès d'oppression et de toux, surtout la nuit. La toux est rauque, quinteuse, suivie d'expectoration muco-purulente.

Pas d'albumine.

Troubles laryngés : L'examen laryngoscopique, en raison de la raucité de la voix, fut pratiqué par M. Moure et montra une paralysie de la corde vocale gauche sans lésion organique du larynx, véritable signature au diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique gauche que nous avions supposée.

OBSERVATION X (résumée).

Empruntée à BARÉTY.

Tuberculisation des ganglions bronchiques. Rétrécissement aortique (par compression). Hypertrophie cardiaque. Mort par granulie, après de nombreux accès d'asystolie.

Jeune homme de 17 ans, lymphatique; palpitations fréquentes; s'enrhume et tousse facilement. Œdème des malléoles.

La matité précordiale remonte jusqu'au-dessous de la clavicule; la pointe du cœur bat dans le septième espace intercostal.

A la base un thrill, extrêmement intense, systolique, avait son maximum au foyer des bruits aortiques.

A l'auscultation, bruit de soufflet systolique, extrêmement intense, présentant le même maximum, couvrant toute la région du cœur et se propageant dans le sens des vaisseaux avec une grande intensité. Le pouls était petit, mais régulier.

On porta le diagnostic de rétrécissement aortique, avec rétro-dilatation extrême.

Le poumon paraissait simplement emphysémateux, avec râles d'œdème aux deux bases. Le foie est volumineux. L'aspect général du malade était celui d'un asystolique.

Au bout de plusieurs semaines, grâce au repos et à la digitale, légère amélioration et disparition des œdèmes.

« Dans le courant du mois d'août survint enfin de la fièvre continue, avec un énorme épanchement dans les deux plèvres, et au bout de quelques jours le malade mourut avec quelques phénomènes cérébraux, mais surtout à la suite des progrès de l'asphyxie et de l'anasarque ».

L'autopsie seule vint alors montrer la présence de gros ganglions tuberculeux, dont plusieurs étaient placés en avant de la crosse aortique.

OBSERVATION XI (résumée).

Empruntée à GUIRAUD.

C. T..., institutrice, 23 ans, entre à l'hôpital le 3 novembre 1877.

Antécédents héréditaires : Rien.

Antécédents personnels : S'enrhume facilement. Fièvre typhoïde à 11 ans. « L'affection actuelle a débuté en novembre 1876, par un » rhume avec fièvre, oppression, épistaxis. Quelque temps auparavant, elle avait eu une adénite cervicale suppurée à droite, dont elle » porte la cicatrice et de l'engorgement des glandes cervicales gauches ».

Après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, l'oppression et la toux reparurent ; elle eut quelques crachements de sang.

Etat actuel : Aspect violacé de la face ; toux incessante, fatigante, sèche, sans quintes coqueluchoïdes, qui se produit dès que la malade s'agite ; anhélation sous la moindre influence.

Pas d'amaigrissement ; pouls petit, misérable, rapide (100 à 110), inégal, irrégulier.

Pas de fièvre ; palpitations et dyspnée par accès, surtout la nuit.

Expectoration rare, muqueuse, striée de sang.

Parfois des vomissements suivent les quintes de toux. Pas d'appétit. Règles abondantes. Pas d'œdème, ni d'anasarque, pas d'albumine.

Appareil respiratoire : En avant, aux deux sommets, respiration normale.

En arrière, à gauche, à la base, submatité avec râles sous-crépitaux fins à l'inspiration. A mesure que l'on remonte, ces râles deviennent plus rares et sont peu à peu remplacés par un souffle rude, fort, à caractère tubaire, surtout expiratoire. Le souffle atteint son maximum surtout dans la gouttière vertébrale, le long du bord de l'omoplate, au niveau de la racine des bronches. Plus haut, le souffle se prolonge, mais en diminuant d'intensité, jusque dans la fosse sus-épineuse. Diminution de sonorité, mais non matité dans tous ces points.

A droite, respiration légèrement soufflante.

Appareil circulatoire : La pointe du cœur bat à son niveau normal.

Les battements sont forts, très sensibles à la main. Matité précordiale se prolonge un peu en avant et en dedans du sternum.

Souffle rude, râpeux, au premier temps à la base et se prolongeant le long de l'aorte.

Digitaline et vésicatoire à la racine des bronches et, grâce au repos, amélioration.

Vers le milieu de la saison, le souffle tubaire prend un timbre amphorique, le souffle aortique, au contraire, paraît moins fort.

En août 1878, grande amélioration.

En novembre 1878, la toux et l'oppression ne reparaissent que lorsque la malade s'agite, mais le souffle aortique a disparu.

En résumé, il s'agit d'une « adénopathie bronchique chez une » jeune fille de vingt-trois ans, avec signes d'affection cardiaque » et d'affection chronique du poumon gauche. Disparition progressive de ces symptômes et de la plupart des signes d'auscultation ».

OBSERVATION XII (résumée).

Empruntée à BARÉTY.

Dame de 55 ans, arthritique et lymphatique, dyspeptique. Angine granuleuse opiniâtre.

Depuis sept ou huit ans, toux, accès d'oppression ayant le caractère asthmatique revenant surtout la nuit. Signes d'adénopathie trachéo-bronchique gauche.

OBSERVATION XIII (résumée).

Empruntée à TAUCHON.

Jeune fille de 21 ans.

Depuis son arrivée à Paris, elle a des accès d'asthme le matin, qui coïncident avec une expectoration de salive abondante, pendant lesquels elle devient « tout enflée à la figure ».

Ne peut rester dans le décubitus dorsal.

Voussure sternale mate.

Palpation possible des ganglions dans la fourchette sternale.

Sueurs au moment de ses accès d'asthme seulement.

Souffle intense au niveau des aires ganglionnaires.

Piorry porte le diagnostic d'hypertrophie tuberculeuse des ganglions bronchiques. On institue le traitement iodique et huit jours après tous les symptômes s'atténuent et la malade n'a plus ses accès d'asthme le matin.

Réflexions. — On a qualifié de tuberculeuse la nature de l'adénopathie. La rapidité de l'amélioration nous laisse quelques doutes à cet égard et nous pensons qu'il pouvait y avoir tout aussi bien hypertrophie simple. Ce qui nous porte à le croire encore, c'est qu'à ce moment on ne connaissait pas toutes les variétés d'adénopathies que nous connaissons maintenant et que le diagnostic porté par Piorry était de ce fait presque le seul qui fût possible, quoiqu'Andral, Woillez eussent déjà signalé les hypertrophies mélanique, leucémique et cancéreuse.

OBSERVATION XIV (résumée).

Empruntée à TAUCHON.

Jeune homme de 17 ans, scrofuleux. Ganglions disséminés un peu partout.

Accès d'asthme la nuit, quelquefois au nombre de deux ou trois, pendant lesquels il devient tout bouffi; en autre temps du reste, pas de bouffissure, sauf un peu aux paupières.

Petite quantité d'albumine.

Diagnostic : Tuberculisation des ganglions bronchiques étrangère au tissu pulmonaire.

Réflexions. — Nous ferons au sujet du diagnostic les mêmes réserves que précédemment, car ici encore, le dix-septième jour, « la guérison est complète et la santé est parfaitement revenue » et malgré la scrofuleuse personnelle du malade, nous penchons plutôt du côté de l'hypertrophie simple. Nous pensons

d'ailleurs que presque toujours, mais non pas constamment comme le demandent Parrot, Hutinel et Hervouet, la tuberculose pulmonaire appelle la tuberculose ganglionnaire, et réciproquement, or dans ce cas, comme dans le précédent, il y a absence complète de lésions bacillaires du poumon, tout au moins cliniquement.

OBSERVATION XV (personnelle).

Marie-Louise X..., 22 ans, femme de chambre.

Entre à l'hôpital, le 10 décembre 1907, dans le service de M. le Dr Cassaët, pour un essoufflement qui l'empêche de travailler.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents personnels : Pas de rougeole, de scarlatine, de typhoïde, d'oreillons, de coqueluche. Privations dans sa jeunesse. Rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans.

Réglée à 16 ans, sans douleurs. Depuis, menstruation normale en périodicité, durée et quantité.

Ne s'enrhume pas l'hiver. Pas de poussées ganglionnaires.

A 18 ans, pendant l'hiver, elle prit un gros rhume à la suite duquel elle conserva une dyspnée d'effort très marquée, de l'anémie, de l'inappétence.

Pas de douleurs thoraciques, orthopnée; gémissments nocturnes, palpitations légères.

Elle eut ainsi des périodes d'aggravation et de calme jusqu'au 5 avril 1907 où elle entra à l'hôpital, salle 3. A ce moment, on diagnostiqua un frottement péricardique assez limité et une hypertrophie ganglionnaire; elle était d'ailleurs toujours fortement dyspnéique.

A ce moment, elle se trouva enceinte et l'on dut, le 15 août, la transférer à la Maternité. Sous l'influence de sa grossesse, son oppression augmenta tellement qu'on dut la faire accoucher avant terme, à huit mois.

Elle n'eut pas, pendant sa grossesse, d'albumine dans ses urines.

Après son accouchement, elle demeura très essoufflée, et ne pouvant se livrer à aucun travail possible, elle rentra encore à l'hôpital.

Pendant la longue période qui précéda son entrée, elle n'eut jamais

de fièvre, d'hémoptyxies, de sueurs nocturnes, de dysphagie, etc...

Etat actuel : C'est une femme blonde, lymphatique, en apparence d'assez bonne santé.

Examen du 20 décembre : La malade se plaint surtout d'être facilement essoufflée au moindre effort; le seul fait de monter dans son lit lui cause de la dyspnée.

Ces accès de dyspnée sont plus ou moins violents; ils ne durent parfois que quelques minutes, mais empruntent quand même le type spasmodique avec inspiration et expiration pénibles et sifflantes et contraction manifeste des muscles inspireurs. La nuit surtout elle est réveillée par des paroxysmes plus violents, sans cause connue et principalement vers minuit. Franchement orthopnéique, elle reproduit alors une véritable crise d'asthme avec dyspnée inspiratoire et expiratoire. S'arcboutant contre les objets environnants, le visage vultueux, cyanotique, la poitrine bombée et sonore, les muscles du cou tendus et rigides, elle fait une inspiration laborieuse, courte et sifflante, à laquelle succède une expiration active, poussée et sifflante. Il y a parfois diminution du nombre des respirations, mais plus souvent polypnée. Pendant l'accès, le creux sus-sternal se déprime considérablement; elle se couvre de sueurs, et, au bout d'un temps variable, une heure et demie et même deux heures, la gêne respiratoire se modère, la malade crache assez abondamment, urine fréquemment et beaucoup et conserve une constriction thoracique pendant longtemps.

Irrégularité complète dans le retour de ces accès dyspnéiques. Ces derniers sont souvent accompagnés de toux rauque et quinteuse.

Pas de dysphagie, d'hémoptyxies, de fièvre, d'inégalité pupillaire.

Appareil respiratoire : Tirage sus-sternal; pas de circulation collatérale ni d'œdème.

Les vibrations sont égales et normales des deux côtés. Pas d'élévation de la sous-clavière, pas de douleur à la pression du pneumogastrique. Pas de ganglions axillaires, sus-claviculaires ou sous-maxillaires.

A droite et à gauche du sternum, la percussion donne quelques îlots de matité très limités avec résistance au doigt.

En arrière, il y a de la matité de tout le sommet gauche, matité

très nette dans l'espace inter-scapulo-vertébral gauche. A droite, percussion à peu près normale.

A l'auscultation, la respiration est normale à droite. A gauche, elle est diminuée avec un souffle expiratoire léger et lointain au niveau de l'aire ganglionnaire.

Appareil circulatoire : Palpitations, frottement péricardique très limité. Pouls égal, régulier, petit (80). Pas de troubles circulatoires à la périphérie.

Rien dans les autres appareils : pas de troubles de la voix, pas d'albumine, etc.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE. — Léger assombrissement du sommet gauche et chaînes ganglionnaires des deux côtés, longeant les deux bords du sternum, formées de trois ou quatre taches sombres, plus volumineuses et plus nombreuses à gauche.

Examen le 5 janvier : Les mêmes signes persistent toujours, mais il s'est formé en plus, aux deux bases des poumons, une matité en ligne de niveau de trois travers de doigt de hauteur environ ; on y entend une véritable pluie de râles d'œdème.

Cet état persiste quelques jours au bout desquels la malade part de l'hôpital, sans amélioration notable, conservant toujours ses accès de dyspnée de forme asthmatique, qui sont les seuls signes importants quelle présente.

OBSERVATION XVI

Empruntée à G. DE MUSSY.

Homme de 30 ans, arthritique, atteint de pharyngite granuleuse et de dilatation gastrique.

Signes d'adénopathie trachéo-bronchique droite. Pendant trois hivers de suite, il eut des bronchites avec crises de dyspnée nocturne à forme asthmatique.

OBSERVATION XVII

Empruntée à M. le Dr CASSAET.

Henri B..., 21 ans, agriculteur, entre le 16 mars 1907, salle 12, n° 5.

Le malade, enfant assisté, ne peut donner de renseignements sur ses ascendants.

Né en 1886, il a quitté l'hospice des Enfants-assistés cinq jours après sa naissance. Confié aux soins d'étrangers, il change cinq fois en six ans de parents nourriciers. De six ans à treize ans, il est élevé par les mêmes personnes. A treize ans, il est employé comme domestique durant trois ans. Il devient agriculteur les trois années suivantes, se fait vigneron ensuite pour un an et redevient agriculteur durant les six mois qui précèdent son entrée à l'hôpital.

Le livret d'assistance publique nous apprend que le 30 mars 1892 (six ans) notre malade souffrait de « bronchite avec fièvre », que le 9 septembre 1893, sa « santé s'est améliorée » et que le 10 avril 1898, il « continue à tousser ».

Entre les deux dates extrêmes, il a eu, en 1896, un « phlegmon du pied droit » et, un peu plus tard, une « adénite inguinale gauche consécutive à une plaie du cou-de-pied ».

Le malade affirme que, depuis l'âge de six ans, il tousse toujours, surtout l'hiver. De plus, il dit avoir souvent mal à la gorge et être souvent gêné pour avaler. Ces troubles mis à part, il se serait toujours trouvé bien portant; pas d'amaigrissement.

B... n'aurait contracté aucune maladie vénérienne.

Histoire de la maladie : Durant le cours d'une bronchite, le 16 février 1907, B... s'aperçut, en faisant sa toilette, que sa main droite était enflée. Mettant cette tuméfaction sur le compte d'engelures probables, il se rendit à son travail. Ayant retroussé sa manche, il constata que tout son bras était enflé. Sa main prenait une coloration violette, qui s'exagérait en même temps que la tuméfaction sous l'influence des mouvements et de la fatigue occasionnés par le travail. Il ne se reposait pas pour cela, quand, deux jours après, il ressentit des douleurs pulsatiles dans le membre atteint et surtout au niveau

de la région moyenne du bras. Alors il consulta un médecin, qui lui prescrivit d'abord des cataplasmes de farine de lin, pour lui conseiller ensuite d'entrer à l'hôpital. Le malade fut admis salle 17, le 1^{er} mars 1907.

Deux jours environ après l'apparition de l'enflure du bras, le malade aurait eu deux ou trois crachats sanglants.

A la salle 17, le malade fut mis en observation et les mensurations pratiquées à ce moment sur le membre atteint donnèrent :

	A droite	A gauche
Tour d'épaule.	47	41
Tour de bras.	34,5	28
Tour d'avant-bras	31	28

On nota également que le pouls radial du côté droit avait une amplitude moindre qu'à gauche.

12 mars : Le malade est envoyé dans la salle par M. le professeur Lanelongue et accompagné de M. le Dr Charrier, son chef de clinique, afin qu'un examen de son médiastin soit pratiqué. Au premier aspect, le malade ne semble aucunement malade, sa face est normale, ses yeux ne sont aucunement déformés ; il n'y a ni changement de coloration ni bouffissure de la face. Les veines du cou ne sont pas plus saillantes que d'habitude et on ne voit aucune différence entre elles quand on les examine comparativement des deux côtés. Cependant le malade tousse fréquemment : sa toux est sèche, rauque, répétée, mais sans quintes avec reprise. Le malade crache peu, il n'a pas de fièvre, il n'est pas oppressé. Il faut remarquer cependant que, quarante-huit heures avant son entrée, c'est-à-dire vers la fin de février, il aurait eu un accès fébrile intense ; le malade accuse 38,9.

Quand on découvrait le malade on était immédiatement frappé de la différence de coloration des deux bras. Sauf le hâle habituel de la main gauche, le membre supérieur gauche avait une teinte normale dans la totalité de son étendue. Il en était de même de l'épaule, du thorax, jusqu'à la ligne médiane. A partir de ce niveau sur le reste du thorax, sur l'épaule droite, le bras et la main droits, il existait une teinte rouge violacé uniforme, exagérée par places par un lavis veineux

très accusé, aussi marqué au niveau du thorax qu'il l'est quelquefois dans la « tête de Méduse », mais n'affectant aucunement le cou, même au niveau de sa racine. Le bras était froid, très augmenté de volume sans qu'on pût dire à proprement parler qu'il fût œdémateux, présentait une sensation d'empâtement mollassse très accusé au niveau du biceps et donnait là la sensation que l'on éprouve lorsqu'on touche une tumeur vasculaire, en partie réductible, ou le membre d'un malade soumis à la méthode de Bier avec une bande moyennement serrée.

Il ne fut à ce moment constaté aucune différence dans les deux pouls radiaux, il n'y avait certainement pas de retard du pouls radial droit et très probablement pas de diminution d'amplitude. L'exploration de la sensibilité ne fut pas faite avec méthode, mais le malade ne donna pas l'impression qu'il sentait moins de ce côté que de l'autre; du reste il n'éprouvait ni douleurs ni engourdissement très accusés dans cette région-là, il n'y avait pas non plus de troubles trophiques à signaler.

La percussion du thorax fut aussitôt pratiquée, d'abord sur la paroi antérieure, et l'on put constater immédiatement une augmentation considérable de surface de la matité précordiale et une exagération très nette du pédicule cardiaque. La réunion de ces deux faits fit immédiatement penser à la possibilité de l'existence d'une ectasie aortique ayant troublé le fonctionnement du cœur et provoqué son hypertrophie; mais quand la percussion fut faite avec détails, il fut facile de noter que sa limite du côté droit en dehors de la zone sternale n'avait pas la netteté que l'on trouve dans les ectasies, ni sa configuration régulière. Elle était constituée, semblait-il, par juxtaposition de zones plus mates, reliées par des bandes de sonorité moins diminuée, et le tout semblait se fondre peu à peu dans la submatité du sommet. Du reste, la déformation du pédicule n'était pas simplement droite; on la notait partiellement sur le bord gauche du sternum, où elle présentait les mêmes caractères, bien que moins accusés.

Le malade fut alors percuté en arrière, dans l'espace interscapulaire, et il présenta là aussi, en projection postérieure, les traces d'une même matité également large, également irrégulière, et égale-

ment estompée sur les parties voisines. Dès lors il n'y avait plus de doute, il s'agissait d'une tuméfaction ganglionnaire que sa longue durée, la conservation de l'état général, le défaut de retentissement sur les systèmes ganglionnaires voisins faisaient considérer comme d'allure chronique, ce qui permettait d'écarter d'emblée l'idée de tout sarcome, de lymphadénome ou autre tumeur maligne de cette région.

Le poumon fut alors examiné dans le sommet droit, en raison de la submatité qu'il présentait, et on nota à l'auscultation, comme prédominance des signes, une abolition presque complète du murmure dans la portion correspondante aux trois premiers espaces. Il fallait cependant noter un fait particulier, c'est que la respiration devenait de plus en plus rude à mesure qu'on s'approchait du bord droit du sternum, c'est-à-dire de la ligne de matité ganglionnaire. Il en était de même pour la partie postérieure du sommet, dans laquelle on entendait, en outre, quelques petits râles humides. Il y avait aussi un peu de retentissement de la voix, les vibrations étaient un peu plus accusées, mais aucun signe d'excavation n'était perçu.

L'attention se porta alors du côté du cœur; la pointe parut très abaissée, au-dessous du cinquième espace, en dehors du mamelon, très arrondie; elle faisait suite à une matité très exagérée par en bas de l'oreillette et du ventricule droits : le cœur était en somme très distendu dans ses cavités droites. L'auscultation permit de constater un souffle d'insuffisance mitrale sans troubles de la compensation.

M. Charrier nous présenta à ce moment la radiographie faite peu de jours auparavant sur ce malade. Elle permit de contrôler aussitôt la réalité des renseignements déjà recueillis, en ce sens que l'on n'y constatait aucune déformation vasculaire, mais seulement l'existence de chaînes ganglionnaires bilatérales, beaucoup plus accusées au niveau du sommet droit, à peu près égales au niveau du sixième et du septième espace intercostal. Là, les groupes ganglionnaires constituaient une seconde masse reliée à la masse supérieure par de petits groupes ganglionnaires erratiques, moins importants, entre lesquels existaient des bandes de tissu conjonctif épais, qui se projetaient même latéralement sur le poumon avoisinant. Les deux sommets étaient obscurs, le droit plus encore que le gauche, et jusque dans la

région axillaire. Il n'y avait pas de traces d'excavation. Il s'agissait donc bien d'une adénopathie trachéo-bronchique, avec médiastinite supérieure latérale droite, ce qu'avaient fait préjuger la percussion et la compression de la seule veine sous-clavière droite.

Après cet examen, le malade fut renvoyé dans le service de M. le professeur Lanielongue, où il resta encore quelques jours; puis il fut pris brusquement de catarrhes oculaire, nasal et bronchique et il commença une rougeole pour laquelle il fut transaté définitivement dans le service de M. Cassaët.

On trouva une éruption morbillieuse généralisée à tout le corps, la face exceptée, allant decrêscendo du tronc aux extrémités. En même temps, on notait un catarrhe oculaire et nasal. L'auscultation révéla la présence de râles de bronchite disséminés dans toute la poitrine et un souffle de congestion dans les deux bases; mais, à l'encontre de ce qu'on avait pu supposer, les phénomènes de compression médiastinale avaient plutôt diminué, ainsi qu'en témoignait la diminution de l'aire de matité et celle aussi du sommet droit. Il semble donc que, sous l'influence de cette nouvelle infection, les ganglions avaient subi une régression momentanée; aucune modification ne pouvait être signalée par ailleurs.

Le 20 mars, l'éruption a disparu; les différents catarrhes décroissent, pour disparaître à leur tour quelques jours plus tard.

EXAMEN DU SUJET (8 mai 1907). — La constitution du sujet est celle d'un homme plutôt fort.

Examen local : Le membre supérieur droit est augmenté de volume dans toute son étendue, de même que la région delto-pectorale comme l'indique la mensuration. La main est cyanotique. Sur le bras, on trouve quelques veinules cutanées dilatées, de coloration violette. Sur la région pectorale, un réseau veineux très marqué. Il est à noter que la tuméfaction et la dilatation veineuse sont nettement localisées aux régions susdites, sans envahissement du cou, ni de la face, ni de la partie du thorax inférieure à la ligne bi-mamelonnaire et ne dépasse pas la ligne médiane. La température des régions enflées est sensiblement égale à celle des parties homologues. La palpation permet de reconnaître que ce gonflement est dû à l'augmentation des parties molles, mais le doigt ne peut, en aucune

façon, imprimer le godet caractéristique des œdèmes sous-cutanés. La peau est très mobile sur les tissus sous-jacents et peut être facilement pincée entre deux doigts. La pulsation radiale est peut-être un peu moins accusée qu'à gauche. L'auscultation pratiquée vers la limite thoracique de la région tuméfiée ne révèle aucun souffle ni thrill.

Les mensurations pratiquées, suivant le même mode que plus haut, donnent :

	A droite.	A gauche.
Tour d'épaule.	44,5	41
Tour de bras	32	27
Tour d'avant-bras	28	27

Pas de ganglions dans le creux sus-claviculaire, ni dans l'aisselle, ni dans la région sus-épitrochléenne, ni dans le cou.

Appareil pulmonaire : Le malade a une toux férine et une expectoration muco-purulente assez abondante.

L'examen bactériologique des crachats ne révèle pas la présence de bacilles de Koch.

On constate pour le poumon droit : En avant et au sommet, une inspiration soufflante, avec expiration prolongée. Légère bronchophonie. Il existe de la submatité. En arrière et au sommet, inspiration légèrement soufflante.

Pour le poumon gauche : En avant et au sommet, respiration légèrement soufflante, beaucoup moins accusée que de l'autre côté. En arrière et au sommet, respiration normale.

Aux bases : Rien d'anormal.

Appareil cardio-vasculaire : A la pointe du cœur, léger souffle d'insuffisance mitrale, très diminué par rapport au premier examen. Les deux pouls radiaux sont isochrones.

L'examen radioscopique, pratiqué le 8 mai, a montré un élargissement du pédicule cardiaque sans déformation vasculaire et dû à la juxtaposition des ombres ganglionnaires, en même temps qu'un cœur abaissé avec une grande augmentation du pédicule du cœur, analogue à celle que M. Cassaët a signalée dans les sténoses laryngées quand la traction diaphragmatique doit être considérable pour assurer la ventilation pulmonaire.

L'examen de l'appareil digestif ne révèle rien d'anormal; la rate n'est pas hypertrophiée, ni le foie. On ne trouve de ganglions qu'à la région sous-maxillaire. Il n'y en a pas dans les autres régions à ganglions.

OBSERVATION XVIII

LAFARELLE-BOISSEAU. (La plupart des renseignements étiologiques sont dus au D^r LAFARELLE).

M..., 46 ans, vigneron, entre à l'hôpital Saint-André, dans le service de M. le D^r Cassaët, vers la mi-novembre 1907.

Antécédents héréditaires : A signaler simplement du côté de sa mère de l'emphysème pulmonaire et de l'asthme.

Antécédents personnels : Dans sa jeunesse, rougeole, varicelle, pas de scarlatine, pas de fièvre typhoïde. Il a toujours joui d'une bonne santé, ne s'enrhumait jamais et n'a pas eu de manifestations ganglionnaires quelconques jusqu'à maintenant.

Blennorrhagie à 22 ans. Pas de syphilis.

Il se marie à 25 ans. Sa femme possède une santé parfaite, ainsi que son fils, âgé maintenant de 20 ans.

Sciaticque en 1901. Influenza en 1905.

Le malade a toujours vécu au grand air, avec tout le confort nécessaire et sans fatigue exagérée. Somme toute, c'était un homme robuste et bien portant.

Histoire de la maladie : Au mois de mai 1906, le malade commença à pâlir et à ne pouvoir fournir sans fatigue la même dose de travail; malgré le repos et le traitement ferrugineux, il ne put reprendre sa belle santé d'autrefois.

En octobre 1906, apparurent un ganglion sous-maxillaire gauche et quelques minuscules ganglions sus-claviculaires du même côté. Le D^r Lafarelle, de Ludon, qui donne ses soins au malade, lui fait un traitement arsenical, alternant avec un traitement ioduré.

Mais il n'y a aucune amélioration; cependant le malade continue quand même son travail.

A partir de février 1907, les ganglions du côté gauche grossissent rapidement et il se forme dans la région cervicale gauche et, suivant

la direction du sterno-mastoïdien, une masse ganglionnaire imposante qui va rejoindre les ganglions sus-claviculaires.

M. le professeur Arnozan, appelé en consultation, conseille de continuer le traitement arsenical et iodé.

Pendant quatre mois, l'état reste stationnaire.

Au mois de juin, le malade est vacciné et, à partir de ce moment, l'engorgement ganglionnaire s'accroît et une autre masse apparaît alors du côté droit du cou. Le tour du cou atteint ainsi une circonférence de 46 centimètres au niveau de son plus grand diamètre. Pas de douleurs locales, spontanées ou provoquées; pas de malaise. Appétit toujours bon; force musculaire diminuée, mais suffisante encore pour que M... pût continuer son travail.

Au mois d'août, on lui donne de la phytine et des bains d'Eaux-mères de Salies, qui paraissent arrêter momentanément le processus ganglionnaire.

A la fin du mois de septembre, la masse ganglionnaire s'accroît et bientôt apparaissent de l'œdème des jambes, des cuisses, des bourses et de la verge, de la partie gauche du tronc et du bras gauche, le bras droit n'étant pas œdématié. En même temps se manifeste de la gêne respiratoire.

Vers le milieu du mois d'octobre, l'œdème augmente, la dyspnée devient considérable avec paroxysmes nocturnes. Le malade se lève en sursaut, criant qu'il étouffe.

Les urines sont rares : elles contiennent des phosphates en quantité, mais pas d'albumine.

Le malade demande alors son transport à l'hôpital.

Etat actuel. — Inspection : Homme gros et gras. Teint mat de la face, presque terreux; muqueuses décolorées.

Pas d'exophtalmie. Le malade respire la bouche entr'ouverte.

Le cou est très augmenté de volume. De chaque côté du cou, se voit une masse ganglionnaire oblongue, qui soulève la peau de la région et va de l'apophyse mastoïde au bord supérieur de la clavicule; elle est légèrement oblique, comme le sterno-cléido-mastoïdien lui-même. Ces tuméfactions ganglionnaires sont plus volumineuses vers le milieu de leur parcours. Elles laissent la région médiane et antérieure du cou absolument libre et on peut facilement sentir la saillie du cartilage thyroïde.

Chacune de ces masses ganglionnaires est formée de plusieurs tuméfactions distinctes, qui se dessinent sous la peau. L'ensemble est plus volumineux à gauche. La circonférence du cou, prise dans sa région moyenne, atteint 48 centimètres.

La région sus-claviculaire gauche est plus saillante que celle du côté opposé.

Œdème du membre supérieur gauche, de la région sous-claviculaire, mammaire, de l'hypochondre. L'abdomen est peu augmenté de volume. Œdème du scrotum ; œdème de la verge, des membres inférieurs, surtout du droit. Le bras droit n'est pas œdématié.

Les veines sont augmentées de volume et se dessinent sous la peau, sous forme de lacis bleuâtres, surtout dans la région mammaire gauche. Au cou, elles sont très saillantes et quatre ou cinq fois plus volumineuses que normalement.

Palpation : Godet de l'œdème net au membre supérieur gauche et aux deux membres inférieurs, moins net à la région mammaire, à l'hypochondre et au flanc gauches.

On sent les masses ganglionnaires du cou dures, résistantes, peu mobiles ; on peut toutefois les séparer les unes des autres. Les plus petites masses sont en arrière d'une ligne verticale passant par le lobule de l'oreille. La peau n'est pas adhérente.

Percussion : Dans l'espace interscapulaire, il y a deux zones de matité, une à droite et l'autre à gauche. Celle de gauche surtout est très étendue et remonte presque sur l'épaule. Submatité dans toute la hauteur des deux poumons.

En avant, matité des aires ganglionnaires, plus accentuée à gauche. Submatité dans tout le reste du poumon.

Exagération des vibrations thoraciques au niveau des zones mates.

Auscultation : Des deux côtés de la poitrine, diminution du murmure vésiculaire ; râles sibilants et ronflants, râles humides très abondants. Il s'agit d'une congestion pulmonaire généralisée : les bruits ne prennent en aucun point le timbre caverneux.

Bronchophonie au niveau des zones ganglionnaires.

Appareil circulatoire : Rien au cœur. A signaler seulement les troubles circulatoires mentionnés déjà.

Appareil urinaire : Urines rares, troubles. Pas d'albumine.

Appareil digestif : Anorexie complète. Selles normales. Le foie n'est pas hypertrophié, ni douloureux à la pression.

Le malade n'a pas d'accès de suffocation. Sa dyspnée est continue : il est en orthopnée. Cependant, quand il tourne ou fléchit subitement la tête, la « respiration lui manque ». Apyrexie complète.

Pas d'inégalité pupillaire.

Pas de dysphagie.

Après un séjour de quelques jours à peine à l'hôpital, le malade, n'étant pas amélioré et laissant deviner au contraire une terminaison promptement fatale, est reconduit dans sa famille à Ludon, où il meurt le lendemain, lentement asphyxié et sans douleurs.

DISCUSSION. — L'évolution de la maladie, l'apparition de groupes ganglionnaires dans de nombreuses régions, etc., nous font supposer qu'il s'agissait de lymphadénie. L'issue brusquement fatale nous surprend avant d'avoir pu faire l'analyse du sang, qui eût sans doute confirmé ce diagnostic.

Quoi qu'il en soit, le malade nous intéresse surtout par le fait des compressions veineuses que lui faisaient subir les tuméfactions ganglionnaires, surtout si on l'oppose au malade de M. Cassaët. Ici, en effet, la seule veine sous-clavière droite est épargnée et toutes les autres, au contraire, manifestent l'obstacle qui les déprime par de l'œdème et de la circulation collatérale.

La veine cave inférieure est comprimée et, fait intéressant, au-dessous de l'abouchement des sus-hépatiques, car le foie n'était ni augmenté de volume, ni douloureux à la pression, etc., n'était pas congestionné.

Nous devons insister sur la superactivité du processus ganglionnaire qui a accompagné la vaccination. Nous signalerons simplement ce fait, sans vouloir affirmer s'il y a relation de cause à effet ou simplement coïncidence, mais il est intéressant de le noter, car il pourrait prendre une grande importance, si le même phénomène se reproduisait dans l'avenir chez d'autres malades.

CONCLUSIONS

A. Forme asthmatique.

1° Au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte, on peut constater des accès dyspnéiques qui sont de véritables accès d'asthme tant par leur nature que par leur forme.

2° Ils se manifestent principalement à l'occasion des adénopathies légères ou moyennes.

3° Ils réclament du malade, pour faire éclosion, un terrain prédisposé par le neuro-arthritisme héréditaire ou personnel : il leur faut des asthmatiques en puissance.

4° Ils sont souvent la reproduction exacte en tous points d'un accès d'asthme essentiel ; mais la dyspnée peut être aussi inspiratoire et expiratoire ; ces modifications du type idéal de la dyspnée asthmatique sont dues à l'obstacle ganglionnaire lui-même qui rétrécit les tuyaux aériens et aux complications qu'il peut entraîner.

5° Parmi ces complications, il faut signaler des congestions pulmonaires, rapides, localisées dans le territoire des bronches (congestions *a vacuo*) ou des vaisseaux comprimés momentanément.

6° Il faut citer aussi la dilatation aiguë du cœur.

7° L'évolution et la durée de ces accès dyspnéiques sont subordonnées à celles de l'adénopathie elle-même et sont

heureusement influencées par un traitement dirigé contre cette affection.

8° Il s'agit d'un réflexe pneumo-bulbaire.

B. **Forme cardiaque.**

Le cœur peut être troublé dans son fonctionnement normal de deux façons :

1° Il est actionné à distance par des groupes ganglionnaires qui ne sont par conséquent pas en contact avec lui. Il s'agit de véritables troubles fonctionnels qu'on peut ranger dans trois groupes :

- α. Abaissement simple du cœur ;
- β. Abaissement avec dilatation aiguë ;
- γ. Dilatation qui tend à devenir permanente quand les causes qui la font naître persistent ou sont trop fréquentes.

La percussion permet de ne pas confondre ces accidents avec la ptose du cœur ou l'hypertrophie de cet organe.

2° Les ganglions compriment directement l'aorte à son origine et il s'ensuit mécaniquement un rétrécissement aortique. C'est donc là un trouble organique par rapport aux troubles précédents.

α. Ce rétrécissement aortique extrinsèque, sus-sigmoïdien, simule en tous points, autant par ses signes physiques que fonctionnels, le rétrécissement vrai. Il est très difficile de l'en distinguer et la percussion surtout, dans la région du pédicule cardiaque, fournira de précieux renseignements.

β. Il peut aboutir à l'hypertrophie cardiaque et à l'asystolie.

γ. Il est soumis enfin à la durée et à l'évolution de l'adénopathie, et peut, quand cette affection ne rétrocede pas, devenir fatal par lui-même par suite des troubles graves de l'hydraulique circulatoire qui en résultent.

C. **Forme congestive.**

1° Au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique, il est fréquent de voir évoluer des congestions pulmonaires.

2° Unilatérales la plupart du temps, elles se localisent presque toujours à l'un des sommets, placé du même côté que l'adénopathie elle-même.

3° Parmi les symptômes physiques qu'elle produit et qui peuvent être ceux d'une congestion ordinaire, on rencontre fréquemment un signe important : un souffle caverneux sans excavations.

4° Ces signes physiques sont d'ailleurs extrêmement variables du jour au lendemain, ils sont d'une mutabilité rapide et facile.

5° Les symptômes fonctionnels sont moins changeants.

6° Ces congestions pulmonaires se manifestent de trois façons différentes :

α. Avec une allure franchement aiguë, et dans ce cas elles accompagnent souvent une première poussée d'adénopathie. Elles régressent promptement, mais elles dominent la scène pendant tout l'état aigu.

β. Avec une allure subaiguë, et sont alors l'indice d'une adénopathie plus ancienne que précédemment et produisant déjà des symptômes assez graves.

γ. Elles sont enfin intermittentes au cours d'une adénopathie parfaitement constituée, tenace, présentant le plus grand nombre des signes habituels, et souvent tuberculeuse.

7° Le pronostic n'est pas tant celui de la congestion que de l'adénopathie qui la fait naître. Il est plus grave dans la forme intermittente pour deux motifs :

α. Parce que l'adénopathie elle-même n'a pas de tendance à rétrocéder.

β. Parce que ces congestions fréquemment répétées peuvent aboutir à un état de sclérose du sommet du poumon.

8° La localisation de ces congestions pulmonaires au sommet et le souffle caverneux qu'elles provoquent peuvent les faire prendre pour une affection tuberculeuse. Le diagnostic repose surtout sur la connaissance préalable de l'hypertrophie ganglionnaire.

9° Elles sont produites soit par des troubles nerveux, dus à la compression du pneumogastrique et qui se résument en troubles

trophiques et vaso moteurs; soit par la compression des bronches; mais surtout par la gêne circulatoire que provoque l'obstacle ganglionnaire dans les vaisseaux pulmonaires. Elles peuvent être dues enfin au stimulus morbide produit par le contact des ganglions malades.

VU BON A IMPRIMER :
Le Président de la thèse.
D^r ARNOZAN.

VU : *le Doyen,*
A. PITRES

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 17 février 1908.
Le Recteur de l'Académie,
R. THAMIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(PAR ORDRE CHRONOLOGIQUE)

1780. LALOUETTE. — Traité des scrofules.
1810. CAYOL. — Recherches sur la phtisie trachéale (Thèse de Paris).
1824. LEBLOND. — Recherches sur une espèce de phtisie particulière à l'enfance (Thèse de Paris).
1834. ANDRAL. — Clinique médicale, III. p. 187 et IV, p. 243 et suiv.
1843. GINTRAC (H.). — Essai sur les tumeurs solides intra-thoraciques (Thèse de Paris).
1846. HÉRARD. — Accès d'asthme. Compression du pneumo-gastrique. Désorganisation du poumon droit. Perforation de la bronche droite (*Bulletin de la Société anatomique*).
1848. MARCHAL DE CALVI. — De la tuberculisation ganglio-bronchique chez l'adulte, Séance du 13 juillet de l'Académie de médecine et *Recueil de mémoires de médecine militaire*.
1832. HOURMANN. — Sur quelques effets peu connus de l'engorgement des ganglions bronchiques (Thèse de Paris).
1833. RICHEL. — Gangliophymie bronchique. Mort presque subite (*Gaz. des Hôpit.*, 26 fév.).
1833. CHASSAIGNAC. — Compression de la trachée par les ganglions bronchiques. Trachéotomie. Nouveau signe de diagnostic des engorgements ganglionnaires du médiastin (*Bullet. de Soc. chirurg.*).

1856. DURIAU et GLEIZE. — De la tuberculisation des ganglions bronchiques chez l'adulte (*Gaz. hebdomad.*).
1856. BERNIER. — Observation de tuberculisation des ganglions bronchiques suivie de mort (*Recueil de mémoires de médecine militaire*).
1857. BARTHEZ. — Phtisie ganglionnaire bronchique. Respiration caverneuse persistante sans excavations pulmonaires (*Bull. de Soc. méd. des Hôp*, 8 juillet).
1857. FONSSAGRIVES. — Du rôle caverneux dans la pneumonie en l'absence de toute cavité pulmonaire (*Union médicale*, janvier).
1860. LEROY DE MERICOURT. — Phtisie bronchique ou adénite péri-bronchique suppurée, diagnostiquée pendant la vie; absence de tubercules pulmonaires; asphyxie lente par compression de la partie inférieure de la trachée (*Union médicale*, 17 juillet).
1861. POTAIN. — Hypertrophie simple des ganglions bronchiques (*Bull. Soc. anat.*, mars).
1861. RILLIET et BARTHEZ. — Maladies des enfants, III, p. 600.
1861. FONSSAGRIVES. — Mémoire sur l'engorgement des ganglions bronchiques chez l'adulte, considéré comme cause d'asphyxie, et sur la possibilité d'établir le diagnostic de cette affection (*Archiv. gén. médic.*).
1861. WOILLEZ. — Rapport sur le mémoire de Fonssagrives (*Union médicale*).
1863. BOUCHUT. — De la tuberculose des ganglions bronchiques ou tuberculose médiastine (*Gaz. des Hôp.*).
1864. WOILLEZ. — Tumeurs des ganglions bronchiques; diagnostic, pronostic et traitement (*Gaz. des Hôp.*).
1864. DAGA. — De la tuberculisation des ganglions bronchiques chez l'adulte (*Bull. méd. du Nord*, Lille).
1865. HAYEM. — Note sur un cas de tumeur ganglionnaire comprimant la trachée, pour servir à l'histoire de l'engorgement des ganglions bronchiques chez l'adulte (*Gaz. hebdomad. de médecine*).
1867. JACCOUD. — Leçons de clinique médicale à la Charité.

1867. TAUCHON. — De la tuberculose bronchique ou gangliophymie chez l'adulte (Thèse de Paris).
1869. LIOUVILLE. — Contribution à l'étude de l'adénopathie médiastine principalement observée chez le vieillard (*Archiv. de physiol. normale et patholog.*).
1869. GRISOLLE. — Pathologie interne, p. 559-562.
1870. BÉHIER. — Tuberculose pulmonaire et ganglionnaire chez un homme de 41 ans. Difficultés du diagnostic (*Gaz. des hôp.*, août 1870).
1872. DESVIGNES. — De l'adénopathie trachéo-bronchique (Thèse de Paris).
1874. LEREBoullet. — Recherches cliniques sur l'adénopathie bronchique, considérée comme l'un des signes du début de la tuberculisation pulmonaire (*Union médicale*).
1874. BARÉTY. — De l'adénopathie trachéo-bronchique en général et en particulier dans la scrofule et la phtisie pulmonaire, précédée de l'étude topographique des ganglions trachéo-bronchiques (Thèse de Paris).
1874. DE BOYER. — Adénopathie trachéo-bronchique cancéreuse (*Bullet. Soc. anatom.*).
1874. GUÉNEAU DE MUSSY. — Clinique médicale, I, p. 565-612.
1875. COLLIN. — Cancer des ganglions bronchiques (*Union médicale*).
1875. EUSTACE SMITH. — *The Lancet*, II, août 1875.
1875. RENDU. — Des tumeurs malignes du médiastin (*Archiv. générales de méd.*).
1876. JEAN (A.). — Adénopathie trachéo-bronchique (*Bullet. Soc. anatom.*).
1876. SÉE (G.). — Art. *Asthme* du Nouv. Dict. de méd. et chirurg. pratiques.
1876. DIEULAFOY. — Art. *Médiastin* du même Dictionnaire.
1877. PARROT. — Résultat de recherches sur les relations qui existent entre les lésions des poumons et celles des ganglions trachéo-bronchiques (Compte rendu de Société de biologie).
1877. GUÉNEAU DE MUSSY. — Quelques nouvelles recherches sur l'adénopathie trachéo-bronchique.

1879. PUJADE. — Tuberculose pseudo-asthmaticque (Thèse de Paris).
1880. GUIRAUD. — Séméiotique de l'adénopathie bronchique (*Gaz. heb. de méd. et chirurg.*).
1883. LETULLE. — Troubles fonctionnels du pneumogastrique (Thèse d'agrégation).
1883. ASLANIAN. — De la tuberculose pulmonaire, accompagnée d'accès pseudo-asthmaticques (Thèse de Paris).
1884. GUÉNEAU DE MUSSY. — Clinique médicale, III, p. 173, 191, 307, 487.
1885. — Clinique médicale, IV.
1886. MOUKTAR. — Diagnostic différentiel de l'adénopathie trachéo-bronchique et de la tuberculose au début (Thèse de Paris).
1887. DUFOURC. — Adénopathie trachéo-bronchique hérédo-syphilitique (Thèse de Bordeaux).
1887. SCHLEMMER. — Théories pathogéniques de l'asthme (*Union médicale*).
1887. GRANCHER. — Les adénopathies trachéo-bronchiques. Leçons cliniques recueillies par Le Gendre (*Rev. mens. des maladies de l'enf.*, janvier).
1887. SIMON (J.). — Conférences thérapeutiques et cliniques sur les maladies des enfants, II.
1888. EUSTACE SMITH. — On the diagnosis of enlarged bronchial glands in children ; on the wasting diseases of infants and children, 1888, p. 319-321.
1888. MAURIAC. — Syphilis tertiaire de la trachée et des bronches (*Arch. gén. de méd.*, décembre).
1888. LE GENDRE. — De l'hypertrophie amygdalienne. Causes, diagnostic et traitement de l'asthme chez les enfants (*Union médicale*).
1888. TEULLIÈRES. — Des complications mortelles de l'adénopathie trachéo-bronchique (Thèse de Paris).
1890. FORGET. — De la syphilose pulmonaire compliquée d'adénopathie trachéo-bronchique (Thèse de Bordeaux).
1890. LETULLE. — Thymus et tumeurs malignes du médiastin antérieur (*Archiv. génér. de méd.*).

1890. RAYMOND. — Syphilis tertiaire des voies respiratoires (*Gaz. des hôp.*).
1890. CARRASCO (W.). — Etude sur l'adénopathie trachéo-bronchique de la pneumonie. (Thèse de Paris).
1898. ZAHN. — *Rev. méd. de la Suisse romande*, p. 183.
1890. LÉCUREUIL. — Etude clinique de l'adénopathie péri-trachéale syphilitique et de la syphilis tertiaire de la trachée (Thèse de Paris).
1891. JOAL. — De l'asthme ganglionnaire (*Arch. génér. de méd.*).
1892. GEFFRIER. — L'adénopathie trachéo-bronchique chez les nouveau-nés (*Rev. des malad. de l'enf.*).
1893. LESIMPLE. — Contribution à l'étude des tumeurs primitives du médiastin antérieur (Thèse de Paris).
1894. TUJA. — Tumeurs vraies et primitives du médiastin (*Gaz. des hôp.*).
1894. RENAULT (Jules). — Art. *Adénopathie trachéo-bronchique* (*In* Manuel de médecine de Debove et Achard).
1895. ARNOUX. — Adénopathie bronchique tuberculeuse. Quelques cas observés aux colonies (Thèse de Paris).
1895. NEVEUX. — Gangrène du médiastin et gangrène pulmonaire consécutive (Thèse de Paris).
1895. THOMAS DE LA PLESSE. — Adénopathie trachéo-bronchique hérédo-syphilitique (Thèse de Paris).
1896. MEUNIER (Henry-Valéry). — Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire (Thèse de Paris).
1897. JAKNINE. — L'adénopathie trachéo-bronchique simple chez les enfants (Thèse de Paris).
1897. DELTHIL (Paul). — Adénopathie trachéo-bronchique et méningite tuberculeuse (Thèse de Paris).
1897. BOYER (Jean). — Adénopathie trachéo-bronchique dans la syphilis (Thèse de Paris).
1898. ZUBER. — Adénopathie trachéo-bronchique (*in* Traité des maladies de l'enfance de Grancher).
1899. CASSAET (E.). — Un cas de souffle anémique rare de l'orifice aortique (*Arch. prov. de méd.*, juin 1899).

1900. AUDY. — Etude critique sur un signe précoce d'adénopathie bronchique (Thèse de Paris).
1901. ALLARD. — Contribution à l'étude des adénopathies thoraciques trachéo-bronchiques et axillaires dans la tuberculose pulmonaire chronique (Thèse de Paris).
1901. DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne.
1901. BOINET. — Article *Adénopathies et tumeurs du médiastin* (in Brouardel et Gilbert, VIII).
1901. MARFAN. — Article *Maladies du médiastin* (in Charcot, Bouchard et Brissaud, VII).
1901. — Article *Congestions pulmonaires* (in Charcot, Bouchard et Brissaud).
1901. BRISSAUD. — Article *Asthme* (in Charcot, Bouchard et Brissaud).
1902. VARAY. — Toux de compression (Thèse de Lyon).
1906. BOUCHERIE. — Contribution à l'étude des tumeurs du médiastin (Thèse de Paris).
1906. CASSAET (E.). — Précis d'auscultation et de percussion, 2^e édition.
1907. D'ESPINE. — *Bulletins de l'Acad. de méd.* du 29 janvier et 23 juillet.
1907. CASSAET (E.). — Adénopathie trachéo-bronchique avec médiastinite supérieure unilatérale droite (*Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 7 juillet).
1907. BOINET. — Sur un nouveau signe de l'anévrisme de la crosse de l'aorte (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 15 octobre).
1908. BOURGAREL. — Etude des compressions bronchiques. Nouveau signe de M. le Dr Martin du Magny (Thèse de Bordeaux).
1908. CASSAET (E.). — De l'allongement du pédicule cardiaque dans les sténoses laryngées et de la simulation de la ptose du cœur (*Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 9 février).

